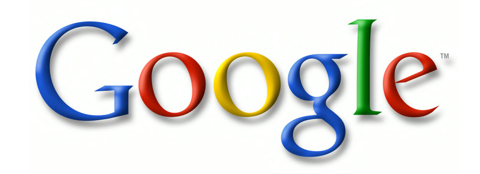
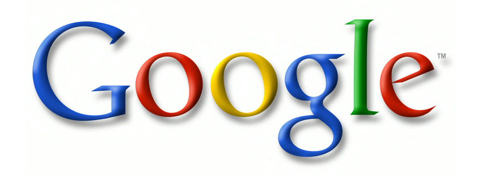



Google


LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
F31 .G86 1 STOR
Lehrbuch der Physiologie fur akademisch
24503383622

LEHRBUCH

DER

PHYSIOLOGIE

FÜR

AKADEMISCHE VORLESUNGEN

UND

ZUM SELBSTUDIUM.

BEGRÜNDET VON RUD. WAGNER, FORTGEFÜHRT VON OTTO FUNKE,

NEU HERAUSGEGEBEN VON

DR. A. GRUENHAGEN,

PROFESSOR DER MEDIZIN. PHYSIK AN DER UNIVERSITÄT ZU KÖNIGSBERG I/PR.

SIEBENTE, NEU BEARBEITETE AUFLAGE.

ERSTER BAND.

MIT EINUNDSIEBZIG IN DEN TEXT EINGEDRUCKTEN HOLZSCHNITTEN.

HAMBURG UND LEIPZIG,
VERLAG VON LEOPOLD VOSS.
1885.



VORREDE

zur siebenten Auflage.

Die neue Auflage des vorliegenden Lehrbuchs der Physiologie weicht, wie sich bei dem lebendigen Fortschreiten der medizinischen Wissenschaften von selbst versteht, in vielen und wesentlichen Punkten von ihrer Vorgängerin, der sechsten Auflage, ab. Neue bedeutsame Errungenschaften waren teils in die Reihe der schon bekannten einzufügen, teils zur Klärung oder Berichtigung sei es streitiger sei es irriger Anschauungen, sowie zum Hinweis auf neue Forschungsziele heranzuziehen und zu verwerten. Mit Rücksicht auf die weitgreifende Umgestaltung, welche das ursprünglich FUNKEsche Werk bereits in seiner ersten Bearbeitung durch den jetzigen Verfasser erfahren hatte, erschien es ferner angemessen, den früheren Titel durch den gegenwärtigen zu ersetzen, um sogleich von vornherein die Selbständigkeit der neuen Schöpfung zu klarem Ausdruck zu bringen. Eine letzte Änderung bezüglich der Verteilung des behandelten Stoffes auf die einzelnen Bände unsres Werkes hat lediglich den Zweck, den Umfang derselben gleichmäfsiger als früher zu gestalten, und entbehrt somit jeder inneren Bedeutung. Unverbrüchlich beibehalten worden ist aber der ursprüngliche Plan des Werkes, den innigen Zusammenhang der Physiologie mit Morphologie, Physik und Chemie in einem möglichst vollständigen einheitlichen Gesamtbilde zu veranschaulichen. Bei billiger Erwägung des Umfangs der gestellten Aufgabe möge der Kritiker entscheiden, inwieweit die Lösung derselben dem Herausgeber geglückt ist.

Königsberg i./Pr., März 1885.

A. W. Gruenhagen.

INHALTSVERZEICHNIS

DES ERSTEN BANDES.

ZWEITES BUCH.

PHYSIOLOGIE DER NERVENTHÄTIGKEIT.

Seite

ERSTER ABSCHNITT.

ALLGEMEINE NERVENPHYSIOLOGIE.

ERSTES KAPITEL.

ZWEITES KAPITEL.

EINLEITUNG.

Die Physiologie, d. i. die Lehre vom Leben, befaſst sich mit der Aufgabe, die Erscheinung des Lebens in allen seinen Formen nach wissenschaftlichen Grundsätzen zu erforschen. Das Pflanzenreich, das Tierreich und jene niedrigsten Formen lebender Wesen, welche weder die Charaktere der Pflanzen noch diejenigen der Tiere besitzen und darum zweckmäſsig in eine gesonderte Gruppe gebracht werden, von HAECKEL Protisten genannt, alle insgesamt liefern sie die Bausteine, aus welchen Stück für Stück das Gebäude physiologischer Erkenntnis errichtet wird, und durch deren Gewinnung, Bearbeitung, Sammlung und zweckmäſsige Anordnung notwendig wertvolle Aufschlüsse erhalten werden müssen über das uns interessanteste Naturwesen, den Menschen. Denn auch sein Leib birgt in sich jenen eigenartigen Zustand der Materie, welchen wir mit dem Worte „lebend“ bezeichnen, welchen wir begreifen lernen wollen.

Obschon nun zwar, fast ganz entsprechend der eben erwähnten Klassifikation der lebenden Wesen, die mächtige Entwickelung der Physiologie zu einer Spaltung derselben in eine Pflanzen- und Tier-Physiologie geführt hat, und diesen beiden wiederum eine Physiologie des Menschen gegenübergestellt werden könnte, so dürfen diese Trennungen doch immer nur als künstliche aufgefaſst werden. Denn stets noch hat die innige Verwandtschaft, welche die lebende Materie aller Reiche miteinander verbindet, den Aufschluſs, welcher für die eine Reihe lebender Wesen gewonnen wurde, auch für die Reihen der übrigen fruchtbar gemacht; speziell hat die tierische Physiologie, geringfügige Unterschiede abgerechnet, bisher noch immer die Anforderungen gedeckt, welche an eine Physiologie des Menschen gestellt werden dürfen. Und auch für alle Zukunft sind wir berechtigt, die experimentell erlangte und geprüfte Kenntnis des tierischen Lebens im groſsen und ganzen unmittelbar für das analoge Geschehen im menschlichen Körper zu verwerten; hierfür leisten Erfahrungen Gewähr, welche, in groſser, von Tag zu Tag wachsender Zahl auf einem andern Gebiete gesammelt, sogleich heranzuziehen sein werden. Der Versuch am Tiere hat die Natur des Menschen in vielen ihrer Züge enthüllt und wird ihrer noch mehrere aufdecken; langsam und sicher führt er uns dem Endziel aller physiologischen Forschung,

der Erkenntnis unsers materiellen Selbst, entgegen. Nur die eigentlichen Bewufstseinsphänomene, welche ihrer Beschaffenheit gemäfs eben nur an und in uns selbst studiert und aufgeklärt werden können, bleiben von diesem Verfahren ausgeschlossen und bedürfen einer andren analytischen Methode.

Die Erfahrungen, auf welche vorhin Bezug genommen wurde, beschränken sich nicht etwa darauf, dafs sich in einzelnen Fällen, sei es am Krankenbette, sei es auf den Richtstätten, bisweilen eine günstige Gelegenheit bietet, die thatsächlich vorhandene Übereinstimmung menschlicher und tierischer Lebensvorgänge unmittelbar wahrzunehmen; die Erfahrungen, welche hier gemeint sind, tragen einen solchen accidentellen Charakter nicht. Hier kommt wesentlich nur in Betracht eine unabsehbare Reihe von Thatsachen, welche dem philosophischen Lehrsatze ISAAK NEWTONS[1], dafs gleichartige Erscheinungen in der Natur stets auf gleichen Ursachen beruhen, zur Seite stehen und seine Wahrheit bezeugen. Ebenso wie das Licht und die Wärme der Sonne keinen andren Entstehungsgrund haben können, als Licht und Wärme, welche auf unsrer Erde durch einfache Kunstgriffe erzeugt werden, ebenso können die Ursachen der Lebensvorgänge im Menschen nicht von denen verschieden sein, welche im tierischen Leibe wirken. Ferner fallen ins Gewicht alle jene Erfahrungen, welche BICHATS Lehre von der Identität der Funktion gleichartiger Formelemente so unerschütterlich befestigt haben und beweisen, dafs eine Muskelfaser, eine Nervenfaser, eine Blutzelle im niedersten Tiere nicht wesentlich andre Fähigkeiten besitzt, als gleich geformte Gebilde im höher entwickelten oder im Menschen.

Der Versuch am Tiere, sei es am lebenden oder am eben getöteten, sei es an Formelementen oder Organen ebenfalls vom Tiere, wird somit als eins der hauptsächlichsten Hilfsmittel angesehen werden müssen, durch welches physiologischerseits Aufschlüsse über das Geschehen im menschlichen Körper gewonnen werden können.

Tierische und menschliche Physiologie, mit denen wir es hier vorzugsweise zu thun haben, fallen demnach in eins zusammen, solange es sich um die Analyse gleichartiger Erscheinungen in gleichartigen Organen oder Organelementen handelt, und stellen dadurch eine höchst glückliche Verknüpfung von Umständen her, welche sich in weitestem Umfange nutzbringend verwerten läfst. Denn auf der einen Seite zeigt das Tierreich eine überraschend grofse Übereinstimmung in der Form der Bildungselemente mit denen des menschlichen Körpers, und zwar in so grofsem Umfange, dafs die physiologische Durchforschung des ersteren eine nach gleichen Grundsätzen vorzunehmende Kontrolluntersuchung des menschlichen Leibes zumeist ganz überflüssig macht. Anderseits erschliefst sich uns durch die Masse verwendbaren, tierischen Materials überhaupt erst die

[1] *Principia philosophiae naturalis mathematica.* Liber III. p. 2.

Möglichkeit, den Lebensvorgängen auf dem langsam aber unaufhaltsam zur Klarheit führenden Wege der Experimentation zu nahen. Denn, wie von selbst einleuchtet, könnte nur in höchst seltenen Fällen der lebende menschliche Körper oder ein lebendes Organ desselben Versuchen unterworfen werden, welche zwar geeignet sind unsre Erkenntnis zu fördern, in der Regel aber schädlich für den Bestand des Lebens ausfallen und somit in bezug auf den Menschen verwerflich sind.

Die Lebenserscheinungen, welche dem Physiologen zu erklären obliegen, lassen sich alltäglicher Erfahrung gemäfs in drei grofse Klassen ordnen. Erstens sehen wir nämlich, dafs Menschen wie Tiere zur individuellen Erhaltung Stoffe, sei es belebte oder unbelebte, organische oder unorganische, in sich aufnehmen müssen, anderseits wiederum auch Stoffe verschiedener Art ausstofsen; zweitens finden wir, dafs Menschen wie Tiere mehr weniger grofser Kraftäufserungen fähig sind, durch welche sie ihre Umgebung unmittelbar zu beeinflussen vermögen; endlich drittens, dafs sie nach Erlangung eines gewissen Entwickelungsstadiums die Fähigkeit erlangen, sich zu vervielfältigen, die Gattung fortzupflanzen. Die alltägliche Erfahrung belehrt uns ferner darüber, dafs die beiden letztgenannten Klassen von Lebenserscheinungen im engsten Verbande mit der ersten stehen, so nämlich, dafs weder mechanische Leistungs- noch Generationsfähigkeit sich entwickeln können, wenn der Prozefs der Stoffaufnahme und -Abgabe, kurzweg derjenige des Stoffwechsels, irgendwie beeinträchtigt oder gar gänzlich aufgehoben worden ist. Wir erfahren somit, dafs ein kausales Verhältnis die eine Gruppe der Erscheinungen mit den beiden andern verknüpft; der tierische und der menschliche Organismus machen auf uns den Eindruck einer Maschine, eines Uhrwerks, in welchem eine gemeinsame Kraftquelle vermöge besonderer Vorrichtungen sich in mannigfaltigen, aber harmonisch zusammenhängenden Äufserungen kundthut; die Quelle jener Kraft haben wir in dem Stoffwechsel zu suchen, ihre Wirkungen treten als mechanische und generative Leistungen zu Tage.

Ganz diesem Eindrucke gemäfs verfährt nun die physiologische Forschung, wenn sie die Lebenserscheinungen zergliedert, die Bedingungen klarlegt, unter welchen jene statthaben, die zarte Harmonie der Beziehungen entwickelt, welche unter ihnen bestehen.

Sie beansprucht demnach für die Zwecke, welche sie verfolgt, eine genaue Kenntnis von dem Bau und der Zusammensetzung des menschlichen und tierischen Körpers; Grundlage und Voraussetzung sind ihr daher die Ergebnisse der systematischen menschlichen und der vergleichenden Anatomie, sowie der Gewebelehre. Aber mit den Aufschlüssen, welche der Anatom mit sorgsam geführtem Messer, der Histologe vermittelst des künstlich gebrochenen Lichtstrahls über die Form und Zusammenordnung des organischen Triebwerks für sie zu Tage fördert, nicht zufrieden, fordert die Physiologie ferner noch

die Kenntnis von der Mischung der Formelemente und zieht endlich, wo sie es nur irgend vermag, auch die Physik in den Kreis ihres Wirkens, um die physikalischen Eigenschaften der nach Form und Mischung bekannten Lebensgebilde zu studieren. Solchergestalt ausgerüstet steht sie schliefslich dem lebenden Organismus gegenüber und entfernt bald dieses, bald jenes Organ aus dem Gesamtgetriebe. Das Ausbleiben bestimmter Funktionen gibt alsdann darüber Aufschlufs, welche Funktionen dem entfernten Organe oder Organ-Teile zukamen, und diese erkannt, mufs als nächstes Ziel der Untersuchung bezeichnet werden, Mittel und Wege zu finden, die Funktion des isolierten Organs mittels künstlicher, unsrer Willkür unterworfener Mafsnahmen anzuregen und zu sichtbarem Ausdrucke zu bringen. Hieran schliefst sich unmittelbar die Bestimmung derjenigen Einflüsse, welche die Funktionierung desselben Organs im Zusammenhange mit dem tierischen Körper, also im natürlichen Zustande, bedingen, oder mit andern Worten, die Bestimmung der Beziehungen, in welchen das untersuchte Gebilde zum Gesamtorganismus steht.

Ist somit auf doppeltem Wege die Art der Leistung festgestellt, dann tritt die schwierigere Frage an uns heran, die ermittelte Leistung als notwendigen Ausflufs bestimmter Form- und Mischungseigentümlichkeiten eben desselben Organs nachzuweisen, das höchste und bisher noch unerreichte Ziel physiologischer Forschung.

Dafs dieses letzte und höchste Ziel physiologischen Strebens sich allen daraufhin gerichteten Bemühungen bisher noch immer entzog und noch auf lange Zeiten entziehen wird, dafs das Verlangen, die im organischen Reiche waltenden Kräfte auf die im anorganischen herrschenden zurückzuführen und dadurch die Kluft auszufüllen, welche Organ und Anorgan in jähem Abfalle trennt, noch immer vergebens Befriedigung sucht, gibt jedoch keine Veranlassung an der endlichen Lösung des Problems zu verzweifeln.

Die Arbeit unsrer Vorgänger, von deren Schultern herab wir weitere Umschau halten, hat grofse und fruchtbare Erfolge erzielt, und die gewonnenen Resultate beweisen, dafs auch der lebende Stoff sich unsrer Forschungsmethode schmiegt und richtig gestellter Frage unzweideutige Antwort erteilt. Wenn es auch als eine ungemein rohe Vorstellung bezeichnet werden mufs, die Bewegungsformen des Lebens auf diese oder jene physikalische Kraft zurückführen zu wollen, deren Anwesenheit im lebenden Körper man mit feinen Hilfsmitteln physikalischer Technik zu beweisen im stande ist — die physikalischen Kraftformen des Lichts, der Wärme, der Elektrizität werden im Falle ihrer Gegenwart im lebenden Organe wohl richtiger als Produkte und nicht als Produzenten organischer Thätigkeit aufzufassen sein —, so macht der ganze Prozefs des vielgestaltigen Lebens, die Stufenfolge seiner Entwickelung vom ersten Wachstume zur Blüte des Daseins und schliefslich zum Tode den Ein-

druck, als ob das lebende Geschöpf dem gleichen Gesetze unterworfen sein müsse, welches schrankenlos herrscht in der unbeseelten Natur.

Das Gesetz von der steten Verwandlung der Kräfte ineinander oder, wie man es kürzer bezeichnet, das Gesetz von der Erhaltung der Kraft, scheint sich in dem früher oder später mit Notwendigkeit eintretenden Erlöschen individueller Lebensthätigkeit unverkennbar abzuspiegeln. Wo dieses Gesetz sich aber, wenn auch nur in groben, schattenhaften Zügen, zu erkennen gibt, da ist es gestattet methodisch fortgesetzter Forschung einen sicheren Erfolg zu prophezeihen.

Unsre Hoffnung auf Erfolg in diesem schwierigen Gebiete, das vor noch gar nicht langer Zeit sich ausschliefslich dem Prinzipe rein teleologischer Weltanschauung unterzuordnen und unser Erkenntnisvermögen so weit zu überragen schien, dafs selbst der Versuch, das Prinzip mechanischer Naturanschauung auch in dem Reiche der belebten Wesen zur Geltung zu bringen, als kühnes Abenteuer[1] der Vernunft stillschweigend zur Seite gelegt wurde, gewinnt weitere Unterstützung noch von andrer Seite. Unverkennbar tritt nämlich die Thatsache uns entgegen, dafs jenes von Urbeginn an als höchste Potenz des lebenden Seins angesehene Vermögen, das geistige Element, in seinen verschiedenen Erscheinungsformen als Gedächtnis, als Gedankenbildung, als Empfindung u. s. f. in derselben Abhängigkeit von dem Materiale, aus welchem unser Leib gebildet ist, steht, wie die physiologische Funktion der einzelnen, dem lebenden Körper zu entnehmenden Organe von dem materiellen Substrat der letzteren.

Von diesen ist es bekannt, dafs, wenn von aufsen her bestimmte Bewegungseinflüsse öfters an sie herantreten und eine Reaktion in ihnen hervorrufen, oder, physiologisch gesprochen, wenn Reizmittel öfters die den Organen eigne Funktion zu Tage fördern, als bleibende Folge davon eine Mehrung ihrer Substanz und eine Kräftigung ihrer funktionellen Energie nachweisbar wird. Ein geläufiges Beispiel bietet die Muskulatur unsers Körpers dar, welche, öfters in Anspruch genommen, an Volumen und Leistungfähigkeit gewinnt. Auf der andern Seite sehen wir, dafs Übung die Leistungsfähigkeit unsers Nervensystems steigert, sehen wir, um an Bekanntes zu erinnern, das von Gehirn und Rückenmark beherrschte Spiel der Finger des Virtuosen sich zu höchster Gewandtheit und Sicherheit nur dann entwickeln, wenn derselbe Willensimpuls unzählbar oft auf derselben nervösen Bahn die muskulären Kräfte der Hand ausgelöst hat. Auch die Feinheit unsrer Empfindung ist der Steigerung fähig infolge von Übung. Übung aber ist eben nichts andres, als systematisch wiederholte Reizung bestimmter Nervenbahnen.

---

[1] KANT, *Kritik der teleolog. Urtheilskraft.* (*Kritik der Urtheilskraft*, herausg. von BENNO ERDMANN. p. 269. — *Werke*, Ausgabe von G. HARTENSTEIN. Bd. V. p. 432. Ausgabe von ROSENKRANZ u. SCHUBERT. Bd. IV. p. 313.)

Gedächtnis, Gedankenbildung stehen, wie allbekannt, in gleicher Beziehung zu jenem Vorgange, den der Volksmund Übung nennt, und den wir soeben physiologisch zu definieren unternahmen, Reizung und Übung, physiologische Funktion und geistige Thätigkeit sind folglich einander deckende Begriffe.

Die experimentell-physiologische Untersuchung verschiedener, dem lebenden Körper entnommener Organe und Gewebe, namentlich der Muskeln und Nerven, hat uns ferner darüber belehrt, dafs die ihnen zukommenden Lebenseigenschaften in ganz bestimmter Beziehung zu den Bewegungsformen der Wärme und der Elektrizität stehen. Von der ersteren ist ermittelt, dafs ein gewisser, nur in kleinen Grenzen schwankender Temperaturgrad für die Entwickelung der nervösen und muskulären Fähigkeiten die günstigsten Aussichten bietet, eine relativ unbedeutende Erhöhung oder Erniedrigung desselben die Entfaltung jener Fähigkeiten merklich beeinträchtigt. Die letztere hat uns mit besonderer Genauigkeit ein, wie es scheint, die lebende Substanz allgemein beherrschendes Gesetz enthüllt, dafs nämlich hauptsächlich der Wechsel in den auf dieselbe eindringenden Bewegungsursachen ihre Energien wachzurufen im stande ist. Ganz die gleichen Verhältnisse, deren Kenntnis wir der Analyse einer grofsen Anzahl von Spezialfällen verdanken, treten uns aber von neuem entgegen, wenn wir die Gesamtleistung des menschlichen Geschlechts überblicken. Die höchste Kultur, die höchste geistige Entwickelung, die höchste Leistungsfähigkeit kommt wahrlich nicht jenen Völkerstämmen zu, welche den Extremen irdischer Wärme ausgesetzt sind, sondern denen, welche die temperierten Breiten unsrer Erde bewohnen, und eine alltägliche Erfahrung zeigt uns ferner, dafs die Frische unsers Denkens und Treibens unauflöslich verknüpft ist mit dem Wechsel von Thätigkeit und Ruhe, von Arbeit und Mufse. Aus diesem allen ist zu entnehmen erstens, dafs die Beziehungen zwischen physiologischen Einwirkungen und Lebensfunktion der lebenden Körperteile, welche das Experiment an den Tag gelegt hat, gleiche Gültigkeit besitzen für die Auffassung und physiologische Beurteilung der im unversehrten Individuum sich entwickelnden Thätigkeitsfolge. Zweitens aber drängt sich uns folgender bedeutsamere Schlufs auf. Die Veränderung der physiologischen Eigenschaften eines Gewebes oder Organs durch physikalische Kräfte beruht notwendigerweise auf einer Zustandsänderung des Substrates. Eine Zustandsänderung wiederum kann nicht anders vorgestellt werden, als bedingt durch eine Modifikation der molekulären Schwingungen, in welchen sich alle Materie, auch die lebende, ergeht, entspricht also stets einer Bewegungsänderung. Wenn nun rein physikalische Kräfte, Wärme, Elektrizität u. s. f., die Bewegung der lebenden Substanz ihrer Form oder Intensität nach umzugestalten vermögen, wenn anderseits hiermit unmittelbar eine Modifikation der physiologischen Funktion

verknüpft ist, so bedeutet dies nichts andres, als daſs die physikalischen Kräfte sich umsetzen können in die der lebenden Materie innewohnenden, daſs diese also jenen verwandt sein müssen und gleichen allgemeinen Gesetzen unterworfen sind. Wird dieser Schluſs für das einzelne Gewebe oder Organ zugegeben, so muſs seine Gültigkeit auch für die gesamte Lebensthätigkeit des Individuums eingeräumt werden, da letzteres im ganzen sich zur äuſseren Welt und ihren mechanischen Kräften wie seine Teile verhält.

Dies in groſsen, allgemeinen Zügen Methode. Ziel und Begründung physiologischer Bestrebungen. Wenn Meinungsgegensätze und Meinungsänderungen, wie wir finden werden, in ihnen zahlreich vertreten sind, so liegt die Ursache davon in der Schwierigkeit des Unternehmens, in dem verschlungenen Labyrinthe der Lebenserscheinungen zur Klarheit verständnisvoller Erkenntnis vorzudringen. Anderseits ist nicht auſser acht zu lassen, daſs die bestehenden Differenzen immer nur die Oberfläche des Forschens berühren, seinen Gesamtinhalt im groſsen und ganzen niemals schädigen. Wie die Wogen des Meeres bei dem Wehen des Windes hier im Lichte strahlende Hügel, dort dunkle Thäler bilden, unter ihnen aber unveränderlich die gewaltige Tiefe ruht, so schwankt auch unser Wissen unter dem Drucke der herrschenden Ideen, ewig bleibt aber das Prinzip der es bedingenden Forschungsmethode bestehen.

Die nunmehr vorzunehmende Spezialuntersuchung physiologischer Thatsachen und Gesetze wird sich folgenden Einteilungsgrundsätzen anpassen.

Die Quelle des tierischen und menschlichen Lebens, der Stoffwechsel, gliedert sich in eine Reihe gesonderter, an verschiedene Organe gebundener, aber innig ineinander greifender Lebensvorgänge. Die Lehre vom Stoffwechsel wird somit zweckmäſsigerweise den ersten Abschnitt dieses Lehrbuchs einnehmen und seinen Erscheinungsformen entsprechend in die einzelnen Kapitel: Physiologie der Verdauung, Aufsaugung, Atmung, des Blutes, der Absonderung zerfallen. Wir werden von der Betrachtung des Blutes, welches hier überall vermittelnd eingreift, ausgehen, dann die Verdauung und Aufsaugung der Nahrungsstoffe erörtern, daran die Lehre von der Atmung knüpfen und mit der Betrachtung der flüssigen Ausscheidungen aus dem Blute schlieſsen. So gewinnen wir eine Totalübersicht des Stoffwechsels und vermögen es, die Bilanz gleichsam der Einnahmen und Ausgaben des tierischen Haushaltes unter verschiedenen Verhältnissen festzustellen. Die enge Beziehung, welche zwischen diesen in erster Linie zu behandelnden Vorgängen und der Wärmeproduktion besteht, wird es rechtfertigen, wenn wir sodann die Lehre von der tierischen Wärme im genauesten Anschluſs an die Erläuterung des Ernährungsprozesses folgen lassen.

Im zweiten Hauptabschnitt werden wir als Physiologie des Nervensystems alle diejenigen Lebensvorgänge zusammenfassen,

welche mittelbare oder unmittelbare Thätigkeitsäufserungen dieses dem tierischen Organismus eigentümlichen Apparates darstellen. Hierher gehört zunächst die Muskelbewegung; können auch die Muskeln ohne Beihilfe von Nerven durch direkte Einwirkungen auf ihre Substanz zur Kontraktion gebracht werden, so wird doch im lebenden Organismus diese ihre vitale Thätigkeit ausschliefslich durch Vermittelung der Nerven ausgelöst. Hierher gehören ferner die verschiedenen durch die Sinnesorgane erzeugten Empfindungen, ferner die sogenannten höheren Seelenthätigkeiten, welche zwar selbst für die physiologische Analyse noch unnahbar sind, für welche wir aber wenigstens die physischen Organe aufzusuchen haben. Hierher gehört ferner die Einwirkung der Nerven auf die Absonderungsorgane, deren Resultat in der Lehre vom Stoffwechsel zur Sprache kommt. Indem wir uns eine nähere Charakteristik der Funktionen des Nervensystems für eine diesem zweiten Abschnitt vorauszuschickende Einleitung aufsparen, bemerken wir hier nur noch folgendes: Man stellte früher gewöhnlich die durch Nerven vermittelten Lebensvorgänge unter der Bezeichnung „animale“ Prozesse den Vorgängen des Stoffwechsels als „vegetativen“ gegenüber. Diese Bezeichnungen sind mit Recht aufgegeben. Allerdings findet auch im Pflanzenorganismus, wie im tierischen, ein stetiger Stoffwechsel, Aufnahme von der Aufsenwelt und Abgabe an dieselbe, statt, aber mit Unterschieden von fundamentaler Bedeutung. Während der tierische Organismus durch Verbrennung Spannkräfte in lebendige verwandelt, beruht der Stoffwechsel der Pflanze in der Hauptsache auf einer Reduktion, bei welcher umgekehrt lebendige Kräfte wieder in Spannkräfte verwandelt werden. Auf der andren Seite ist allerdings ein Teil der sogenannten animalischen Prozesse, wie die Empfindungen, und der Apparat des Nervensystems ausschliefsliches Eigentum des tierischen Organismus; Bewegungen aber, also ausnahmsweise Entwickelung lebendiger Kräfte, und zwar Bewegungserscheinungen, welche auf die gleichen Grundbedingungen, auf eine allgemeine Lebenseigenschaft des sogenannten „Protoplasmas“ zurückzuführen sind, wie die Muskelbewegungen, treten auch in vegetabilischen Organismen auf.

Einen dritten Abschnitt bildet die Physiologie der Zeugung. Derselbe behandelt eine Gruppe von Lebensvorgängen, deren gesonderte Betrachtung nicht durch ihre spezifische Natur, sondern lediglich durch ihr spezifisches Resultat, oder wenn wir uns so ausdrücken dürfen, ihren besonderen Zweck, die Produktion neuer Individuen aus Teilen der bestehenden, gerechtfertigt ist.

Wir sehen von einer weiteren Ausführung allgemeiner Betrachtungen ab, indem wir es vorziehen, die Entwickelung der wichtigsten allgemeinen Gesichtspunkte an die spezielle Erörterung derjenigen Thatsachen anzuknüpfen, zu deren tieferem Verständnis sie führen sollen, und welche als Belege für dieselben dienen.

ERSTES BUCH.

PHYSIOLOGIE DES TIERISCHEN STOFFWECHSELS.

ERSTES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DES BLUTES.

VOM BLUTE IM ALLGEMEINEN.

§ 1.

Blut nennen wir die Flüssigkeit, welche in den Adern unsers Körpers und denen der Tiere enthalten ist und durch ein passend angebrachtes Pumpwerk, das Herz, in dauernde Bewegung und Strömung versetzt wird. Schon im grauen Altertume wufste man, dafs Verluste von Blut je nach ihrer Gröfse Schwächezustände, selbst den Tod herbeiführen können, und war daher schon früh geneigt, seinem Dasein die Entwickelung und den Fortbestand des Lebens überhaupt zuzuschreiben.

Genauere, mit besseren Hilfsmitteln ausgeführte Untersuchungen haben diese erste und älteste Ansicht von der Bedeutung des Blutes im wesentlichen bestätigt. Wir wissen, dafs es der Hauptträger des Gesamtstoffwechsels ist, dafs es teils aus der eingeatmeten Luft, teils aus dem von uns aufgenommenen Nahrungsmaterial Stoffe in sich aufnimmt und fortschwemmt, um während seines Umlaufs wieder davon vermöge der Anziehungskräfte befreit zu werden, welche die Molekülkomplexe des einen oder des andren Organs auf jene Stoffe ausüben. Ebenso spült es auch aus den Organen und Geweben Stoffe fort, welche, als Zerfallprodukte daselbst entstanden, durch keinerlei Attraktion am Orte ihrer Entstehung zurückgehalten werden, und überträgt sie entweder auf

andre Gebilde des Organismus, welche dieser Produkte zu ihrer Thätigkeit bedürfen, oder führt sie denjenigen Apparaten zu, welche dazu bestimmt sind, die unbrauchbaren Zersetzungsprodukte des verarbeiteten Lebensmaterials und gewisse Überschüsse der Einnahmen an die Aufsenwelt zurückzugeben. Die schnelle und dauernde Strömung des Blutes durch alle Bezirke der menschlichen und tierischen Maschine bedingt endlich aufser der allseitigen Verteilung stofflicher Massen eine höchst gleichmäfsige Verteilung der ihm an verschiedenen Orten in verschiedenem Mafse übermittelten Wärmebewegung. Die Konstanz unsrer Körpertemperatur, die Wärme unsrer der Abkühlung so ausgesetzten Körperoberfläche wird wesentlich bedingt durch seine Gegenwart. Das Blut des Menschen und der höheren Wirbeltiere erscheint dem unbewaffneten Auge gleichmäfsig rot und selbst in dünnen Schichten undurchsichtig; seine Konsistenz ist dicklich, seine Reaktion auf Pflanzenfarben deutlich alkalisch.

Um die Alkaleszenz des Blutes zu bestimmen, bedient man sich am besten mit roter Lakmuslösung einseitig überzogener Streifen aus starkem Kartonpapier.[1] Man läfst einen Blutstropfen auf die gefärbte Fläche fallen und spült denselben nach Verlauf einiger Sekunden mit Wasser ab, worauf die ehemals vom Blutstropfen eingenommene Stelle als scharf begrenzter blauer Fleck sichtbar wird. Dieses einfache Verfahren ersetzt die andern von Kühne und Zuntz[2] vorgeschlagenen auf das vollkommenste und genügt auch zum Nachweis der von letzterem ermittelten Thatsache, dafs die Alkaleszenz des Blutes nach seiner Entfernung aus der Ader rasch in erheblichem Grade abnimmt, um so mehr, je stärker sie ursprünglich war.

Hat das Blut den lebenden Organismus verlassen, so verliert es seinen flüssigen Zustand und erstarrt zu einer gallertigen Masse. Der gleiche Vorgang findet unter Umständen auch im Innern des Körpers statt, so z. B. wenn letzterer seine Lebensfähigkeit eingebüfst hat. Man bezeichnet diese Eigentümlichkeit des Blutes kurzweg als Gerinnbarkeit desselben. Überläfst man den geronnenen Blutklumpen sich selbst, so nimmt seine Konsistenz allmählich zu, er schrumpft, und eine gelblich gefärbte, durchsichtige Flüssigkeit wird abgeschieden. Die Temperatur des Blutes schwankt innerhalb der verschiedenen Tierklassen in weiten Grenzen, pafst sich bei den einen fast genau der Temperatur des umgebenden Medium an, übersteigt bei den andern dieselbe um eine mehr minder beträchtliche Gradzahl. Für den Menschen kann als normale Höhe der Bluttemperatur die Zahl 37—38° C. angenommen werden, bei einigen der höheren Wirbeltiere findet sich nicht selten ein gröfserer Wert. So pflegt z. B. beim Hunde die mittlere Bluttemperatur zwischen 38—39° C. zu schwanken, bei Vögeln sogar zwischen 41—43° C.

---

[1] Schäfer, *The journal of physiology*. 1880/82. Vol. III. p. 292.

[2] Kühne, *Arch. f. pathol. Anat.* 1865. Bd. XXXIII. p. 95. — Zuntz, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1867. No. 51. p. 801.

Die spezifische Wärme des menschlichen Blutes ist von Gamgee[1] gemessen worden und beträgt im mittel 1,02, ist also nur wenig gröſser als diejenige des Wassers. Sein spezifisches Gewicht[2] liegt innerhalb der Grenzen von 1050 und 1059, entspricht also im mittel der Zahl 1055.

Durchschnittlich ist das Blut der Frauen um wenigstens $^1/_{1000}$ leichter als dasjenige der Männer, zuweilen kommt nach Nasse bei schwangeren Frauen die Zahl 1045 vor; das Blut jugendlicher Individuen hat ein niedrigeres sp. Gewicht als dasjenige von Erwachsenen. Verschiedene physiologische Verhältnisse, vor allem Aufnahme von Speise und Getränk, ändern dasselbe, jedoch niemals in beträchtlichem Maſse und immer nur höchst vorübergehend, da sich das Blut des Überschusses an Wasser schnell durch die Nieren entledigt.

Die Menge des in einem Körper enthaltenen Blutes läſst sich unmittelbar nicht bestimmen. Denn weder vermag man die ganze Quantität desselben aus den Adern zu entleeren, noch den Rauminhalt des Kanalsystems zu messen, welches zur Beherbergung des Blutes dient. Das beste Verfahren, die Gesamtblutmenge auf indirektem Wege zu ermitteln, rührt von Welcker[3] her und beruht auf folgendem Prinzipe. Löst man einen ccm des Blutes, dessen Gesamtmenge zu bestimmen ist, in einer gemessenen Menge Wasser, so nimmt dasselbe eine rote Färbung von bestimmter Nuance an. Verschafft man sich dann durch Ausspritzung der Gefäſse und Auspressung der zerhackten Gewebe mit Wasser eine Lösung des ganzen übrigen Blutes und verdünnt dieselbe so lange, bis ein gleiches Volumen der Lösung in gleich dicker Schicht, wie die Probemischung, genau dieselbe Färbung im durchgehenden Lichte zeigt wie letztere, so erfährt man durch Division des Gesamtvolumens der Lösung mit dem Volumen der Probemischung, wie oft die in letzterer enthaltene Menge Farbstoff in der Gesamtlösung enthalten ist, mithin, wieviel ccm Blut in ihr gelöst sind.

Nach dieser kolorimetrischen Methode ermittelte Welcker bei einem Hingerichteten die Blutmenge = $^1/_{13}$ des Körpergewichts, Bischoff[4] in zwei gleichen Fällen einmal dieselbe Zahl, das andre Mal nur $^1/_{14}$ des Körpergewichts (4,9 kg). Bei einem Neugeborenen fand Welcker den Wert von $^1/_{19}$. Im allgemeinen läſst sich also das Gesamtgewicht des im menschlichen Körper enthaltenen Blutes auf 4500—5000 ccm angeben.

Verbesserungen der Welckerschen Methode sind späterhin durch Heidenhain und Gscheidlen[5] eingeführt worden. Ersterer hatte erkannt, daſs

[1] A. Gamgee, *On the specific heat of blood. Journal of anatomy and physiology.* Vol. V. p. 139. — G. Meissners *Bericht über die Fortschritte der Physiologie.* 1870. p. 144.

[2] H. Nasse, in R. Wagners *Handwörterbuch d. Physiologie.* Bd. I. p. 82.

[3] Welcker, *Archiv d. Vereins f. gem. Arbeiten z. Förderung d. Heilkunde.* Bd. I. p. 195. *Prager Vierteljahrsschrift f. prakt. Heilkunde.* 1854. Bd. IV. p. 11. *Zeitschrift f. rat. Medicin.* III. Reihe. 1858. Bd. IV. p. 145.

[4] Bischoff, *Zeitschrift f. wiss. Zoologie.* Bd. VII. p. 331. Bd. IX. p. 65.

[5] Heidenhain, *Disquis. critic. et exper. de sang. quantit.* Halis 1857. *Archiv f. physiol. Heilkunde.* N. F. 1857. Bd. I. p. 507. — Gscheidlen, *Unters. aus d. physiol. Laborat. z. Würzburg.* 1868. Bd. II. p. 148, u. Pfluegers *Archiv.* 1873. Bd. VII. p. 530. — Spiegelberg u. Gscheidlen, *Arch. f. Gynäkologie.* 1872. Bd. IV. p. 112.

dem venösen Blute eine gröfsere Färbekraft zukomme, als dem arteriellen (im mittel wie 112 : 100) und demzufolge vorgeschlagen, zwei Probemischungen statt der einen Welckerschen herzustellen, die eine aus arteriellem, die andre aus venösem Blute, die Welckersche Gesamtlösung alsdann zuerst der letzteren, dann der ersteren gleichfarbig zu machen und aus dem doppelten Ergebnis das Mittel zu nehmen.

Gscheidlens Verbesserungen der Methode gehen darauf aus, die bekanntlich leicht eintretende Zersetzung des Blutfarbstoffes durch Imprägnierung desselben mit Kohlenoxyd auf ein Minimum herabzusetzen, beziehungsweise ganz zu verhüten und an Stelle des Wassers, welches Welcker und Heidenhain zur Ausspritzung der Gefäfse und zur Auslaugung der zerkleinerten Organe und Gewebsteile benutzt hatten, eine 0,6 prozentige Kochsalzlösung in Gebrauch zu ziehen. Die so verbesserten Methoden sind bisher nur an Tieren zur Verwendung gekommen und haben ergeben für Kaninchen $^1/_{20,1}$, Meerschweinchen $^1/_{19,7}$, für Hunde $^1/_{12,7}$, für Katzen nach Rankes[1] von Gscheidlen korrigierter Angabe $^1/_{21,5}$.

Eine Modifikation der Welckerschen Methode hat Preyer[2] veröffentlicht. Er benutzt die Eigenschaft des Blutfarbstoffes gewisse Lichtstrahlen (s. u.) des Sonnenspektrums zu absorbieren, um die Gleichartigkeit der beiden Welckerschen Blutmischungen festzustellen. Er verdünnt demgemäfs die erste Blutprobe so lange mit gemessenen Quantitäten Wasser, bis die Absorption bestimmter Lichtstrahlen ganz oder eben gerade unmerkbar wird. Bringt er alsdann die Gesamtlösung des Blutes auf dieselbe Stufe der Wirkungslosigkeit, so kann er vielleicht mit etwas gröfserer Sicherheit als Welcker den Augenblick bestimmen, in welchem der Konzentrationsgrad beider Lösungen sich entspricht. Die weitere Berechnung ist selbstverständlich diejenige der Welckerschen Methode. Eine zweckmäfsige Änderung des Preyerschen Verfahrens ist von Steinberg und Nawrocki[3] vorgeschlagen worden. Brozeit[4] endlich benutzt ein von Nawrocki[5] zuerst mitgeteiltes Verfahren den Blutfarbstoff aus verdünnten Blutlösungen mit saurem Äther zu extrahieren und aus letzterem rein darzustellen, um durch Wägung erstens den Gehalt einer gemessenen Menge reinen Blutes, z. B. von 1 ccm an Blutfarbstoff, festzustellen und zweitens eben diesen Gehalt in der durch Ausspritzung und Auspressung des Gesamttieres erhaltenen Gesamtblutlösung zu ermitteln. Division des zu zweit erhaltenen Gewichtsteils durch den zuerst gewonnenen Ertrag gibt unmittelbar die Menge des Blutes in ccm, welche nach Entnahme des einen ccm in den Adern des Tieres zurückblieb. Die nach der Wägungsmethode erhaltenen Resultate stimmen im allgemeinen mit denen überein, welche durch die kolorimetrische erlangt worden sind. Nach einem andern Prinzipe als Welcker sind Gréhant und Quinquaud[6] verfahren. Man weifs durch Cl. Bernard, dafs Kohlenoxydgas eine festere Verbindung mit dem roten Farbstoff des Blutes eingeht als Sauerstoffgas. Um die Gesamtblutmenge eines Tieres zu ermitteln, sind also auf dem Wege der Gasanalyse folgende Bestimmungen erforderlich und in der That auch ausführbar, nachdem dasselbe während $^1/_4$ St. ein CO-haltiges Gasgemenge von bekannter Zusammensetzung und bekanntem Volumen eingeatmet hat: erstens die Ermittelung der in der Mafseinheit Aderlafsblut (100 ccm) absorbierten CO-Menge, zweitens die Ermittelung der gesamten aus dem Atemraume verschwundenen, also in das Blut übergegangenen CO-Menge. Die Mafseinheit Blut multipliziert mit dem Quotienten aus dem ersten in den zweiten Zahlwert gibt dann das gesuchte Gesamtblutvolumen.

---

[1] Ranke, *Die Blutvertheil. und der Thätigkeitswechsel d. Org.* Leipzig 1871.
[2] Preyer, *Die Blutkrystalle.* Jena 1871. p. 131.
[3] Nawrocki, Pfluegers *Archiv.* 1873. Bd. VII. p. 101.
[4] Brozeit, Pfluegers *Archiv.* 1870. Bd. III. p. 353.
[5] Nawrocki, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1867. p. 195.
[6] Gréhant et Quinquaud, *Journ. de l'anatomie et de la physiol.* 1883. Bd. VIII. p. 564.

Die älteren Methoden zur indirekten Bestimmung der Blutmenge von VALENTIN[1], ED. WEBER und LEHMANN haben nur noch historischen Wert. Die mit ihnen verbundenen Fehlerquellen sind so grofs, dafs sie auch bescheidenen Ansprüchen an Genauigkeit nicht genügen können. Es darf jedoch nicht vergessen werden, dafs namentlich VALENTIN durch seine Arbeit den ersten fruchtbaren Anstofs zur Ausmittelung einer indirekten Bestimmung der Gesamtblutmenge gegeben und trotz der grofsen Fehler der von ihm angewandten Methode wichtige Ergebnisse mit derselben erzielt hat. Dahin gehört der Nachweis, dafs sich das Verhältnis zwischen Blut- und Körpergewicht bei verschiedenen Tierspezies verschieden, bei derselben Tierspezies dagegen in hohem Grade konstant erweist, und dafs die absolute Menge des Blutes sehr beträchtliche Schwankungen je nach dem Ernährungszustande des Tieres erfährt.

Der Geruch des Blutes hat bei vielen Tierarten und auch beim Menschen einen eigenartigen Charakter und gewinnt, wie BARRUEL[2] zeigte, durch Zusatz von Schwefelsäure zum frischen Blute sehr an Deutlichkeit. Durch die Versuche von MATTEUCCI[3] kann man als entschieden ansehen, dafs der spezifische Blutgeruch von einer flüchtigen Fettsäure herrührt, welche an ein Alkali im Blute gebunden durch eingetropfte Schwefelsäure frei gemacht wird.

DAS MIKROSKOPISCHE VERHALTEN DES BLUTES.

§ 2.

Als LEEUWENHOECK im Jahre 1673 zum ersten Male menschliches Blut bei genügend starker Vergröfserung unter dem Mikroskope betrachtete, konnte das Ergebnis seines Forschens kaum einen schlagenderen Beweis dafür beibringen, dafs nur die Verschärfung unsrer Sinne durch künstliche Hilfsmittel uns ein tieferes Eindringen in das Dunkel organischen Treibens ermöglichen würde. Die dem unbewaffneten Auge so gleichmäfsig gefärbt erscheinende Blutflüssigkeit zeigte sich ihm zusammengesetzt aus einer Unzahl rötlich gefärbter runder Körperchen, welche in einem durchsichtigen klaren Medium schwammen. Die vergleichende Untersuchung verschiedener Tierspezies ergab alsdann weiter, dafs die in ihren Leibern enthaltene rote Flüssigkeit ebenfalls eine Flüssigkeit mit suspendierten rotgefärbten Körpern darstellte, nur dafs diese Suspensionsteilchen bei einer Klasse von Wirbeltieren, und zwar bei den dem Menschen am nächsten stehenden Säugetieren, wie bei ersterem eine runde, bei Fischen, Reptilien und Vögeln dagegen eine elliptische Grenzkontur besafsen. Nachdem somit erwiesen war, dafs das rote Blut der Wirbeltiere und des Menschen nicht als Lösung eines roten Farbstoffes anzusehen war, sondern seine Farbe einer dichten Anhäufung kleinster roter Elementarteile innerhalb einer fast farblosen Flüssigkeit verdankte, beschäftigte sich eine Zahl ausgezeichneter Beobachter mit der Verarbeitung und dem Ausbau dieser fundamentalen Thatsache.

Aufser den von LEEUWENHOECK entdeckten Farbstoffkugeln, welche wir heutzutage Blutzellen (rote Blutkörperchen) nennen, kennen wir im Blute seit HEWSON[4] bei weitem spärlicher vorkommende farblose Gebilde, die

---

[1] VALENTIN, *Repert. f. Anat. u. Physiol.* 1838. Bd. III. p. 281. — CANNSTATTS *Jahresber.* 1844. p. 139. — LEHMANN, *Lehrb. d. physiogol. Chemie.* 2. Aufl. Bd. II. p. 234.

[2] BARRUEL, *Annales d'Hygiène publique et de médecine légale.* 1829. Vol. VI. p. 267. — R. WAGNER. *Handwörterbuch.* Bd. I. p. 80.

[3] MATTEUCCI, *Annal. de chim. et de phys.* 1833. Vol. 52. p. 137. — MILNE-EDWARDS, *Leçons.* Vol. I. p. 193.

[4] HEWSON, *Philosoph. Transactions.* 1770. Vol. LX. p. 368. u. 1773. Vol. LXIII. p. 303. — MILNE-EDWARDS, *Leçons.* Vol. I. p. 44 u. fg.

weifsen Blutzellen (weifse Blutkörperchen), ferner ebenfalls in der Regel nur spärlich anzutreffende, unregelmäfsig gestaltete Klümpchen farbloser Kügelchen[1], endlich, von sehr unbeständigem Vorkommen, Elementarkörnchen fettiger Natur.[2] Die im mikroskopischen Bilde wasserhelle Flüssigkeit, welche die aufgezählten Gebilde suspendiert enthält, nennt man Plasma sanguinis.

Die roten Blutzellen des Menschen stellen zirkelrunde Scheiben dar, deren Flächen konkav ausgehöhlt sind. Sie gleichen also vollkommen kleinen bikonkaven Linsen mit kreisförmigem Umrifs. Dementsprechend zerstreuen sie auch das Licht, welches vom Spiegel des Mikroskops durch sie hindurch zum Auge des Beobachters dringt, und zwar ihrer Linsenform gemäfs am Rande in beträchtlicherem Grade als im Zentrum. Die Folge davon ist, dafs von den stark abgelenkten Randstrahlen nur wenige in den Tubus des Mikroskops gelangen werden, eine relativ viel gröfsere Anzahl dagegen von den Zentralstrahlen. Hieraus erklärt sich, dafs jede farbige Blutscheibe im scharfen mikroskopischen Bilde aus einem hellen zentralen Fleck und einem dunkleren peripheren Ringe zusammengesetzt erscheinen mufs. Versetzt man die dünne Blutschicht unter dem Mikroskope in Bewegung, so sieht man nicht selten, dafs die farbigen Scheiben ihre Gestalt verändern. Sie verwandeln sich alsdann in kleinste Stäbchen, deren Länge dem Durchmesser der früheren Scheiben gleichkommt, deren Enden leicht aufgetrieben, deren Seitenflächen konkav ausgehöhlt sind. Ebenso leicht geht diese neue Form wiederum in die frühere über, und man erkennt bei genauerer Beobachtung bald, dafs die neue Gestalt nur durch eine Lageveränderung der farbigen Scheiben bedingt war und nichts andres bedeutet, als dafs letztere sich hochkant gestellt hatten, die Stäbchenform folglich dem Querschnittsbild der Scheibe entspricht. Während die farbigen Blutzellen im Fliefsen begriffen sind, ereignet es sich häufig, dafs ein Teil derselben durch irgend ein Hindernis im Laufe aufgehalten wird; der Strom der noch in freier Bewegung begriffenen Zellen stöfst nunmehr gegen den Haufen der bereits ruhenden und fliefst zu den Seiten desselben ab. Beobachtet man nun die einzelnen Zellen des Stromes genau, wie sie an den ruhenden zu einem Teile hängen bleiben, zum Teile sich an und zwischen ihnen vorbeidrängen, so ist man überrascht, zu finden, wie oft hier Dehnungen und Quetschungen der kleinen Substanzteilchen zu den erheblichsten Reckungen und Krümmungen der ganzen Gestalt führen können, ohne dafs die endlich wieder freigewordene Blutzelle irgend merkbare Änderungen ihres Aussehens verrät. Die farbigen Blutzellen müssen somit bei grofser Weichheit einen hohen Grad von Elastizität besitzen. Ihre Gröfse beträgt im Mittel nach HARTING 7,56 μ Breite und 1,7 μ Dicke, doch kommen Schwankungen beträchtlichen Grades vor. Nach HARTINGS Messungen finden sich Gröfsendifferenzen farbiger Blutzellen zwischen 4,5 μ und 9,3 μ hinsichtlich der Breite und 1 μ und 2,2 μ hinsichtlich der Dicke.[3]

Den feineren Bau der farbigen Blutzellen anlangend, darf behauptet werden, dafs die ältere, dem SCHWANNschen Zellenschema angepafste Anschauung allgemein aufgegeben worden ist. Durch die Arbeiten von BEALE, E. BRUECKE, MAX SCHULTZE, ROLLETT u. a. ist einerseits gezeigt worden, dafs die ursprüngliche Lehre von der Bläschennatur der roten Blutzellen, ihrer Zusammensetzung aus einer elastischen Hülle und einem chemisch differenten Inhalt, jedes Beweisgrundes entbehrt, anderseits aber auch, dafs der histologische Begriff der Zelle durch den Fortfall der Membran nicht mit beseitigt wird. Der fundamentale Satz, dafs der menschliche und tierische Körper kein kontinuierliches Gebilde, sondern ein Aggregat einzelner, lebender Individuen, der Zellen, darstellt, bleibt unverändert stehen, mag man die Zelle nun definieren als

[1] M. SCHULTZE in seinem *Archiv*. 1865. Bd. I. p. 36 u. fg.
[2] KOELLIKER, *Mikroskopische Anatomie*. 1854. Bd. II. 2. p. 575.
[3] KOELLIKER, *Handbuch d. Gewebelehre*. 5. Aufl. 1868. p. 619. 1 μ = 0,001 mm.

Bläschen, zusammengesetzt aus Hülle, Inhalt und Kern, oder als räumlich begrenztes Klümpchen lebender Materie ohne Hülle und selbst ohne Kern. Hiernach wird es begreiflich, weshalb man auch bei dem jetzigen Stand unsrer weiter vorgerückten Erkenntnis von farbigen Blutzellen sprechen darf, ungeachtet des Nachweises, dafs dieselben nicht Bläschen, sondern solide Gebilde sind, bestehend aus einer farblosen porösen Grundsubstanz, dem sogenannten „Stroma", und der in letzterem eingebetteten Farbstoffmasse. Ein Kern ist in den roten Blutzellen der Menschen und Säugetiere nicht nachzuweisen. Der helle zentrale Fleck, welchen man bei der Flächenansicht in ihnen wahrnimmt, ist lediglich der optische Ausdruck ihrer (s. o.) bikonkaven Linsenform.

Die Gründe, welche für die Klümpchen- und damit gegen die Bläschennatur der farbigen Blutzellen sprechen, kommen im allgemeinen darauf hinaus, dafs es gelingt durch verschiedene, teils physikalische, teils chemische Agenzien einen Zerfall derselben herbeizuführen, durch welchen die einzelnen Blutzellen in kleinste Farbstoffpartikel von gleichartiger Beschaffenheit und gleichem Verhalten, wie die ursprünglichen, unversehrten Zellen zerspalten werden. In der angegebenen Weise wirkt vor allem die Erwärmung des Blutes (Beale, M. Schultze[1]). Bringt man einen Blutstropfen auf einen heizbaren Objekt-Tisch und erwärmt ihn bis auf Körpertemperatur und etwas darüber (38—45° C.), so bleiben die in ihm enthaltenen farbigen Zellen unverändert; das von Klebs behauptete und als lebendige Kontraktionserscheinung gedeutete Zackigwerden bei dieser Temperatur tritt nicht ein. Bei 52° C. dagegen beginnt eine eigentümliche Schmelzung der Blutzellen. Sie bekommen zunächst am Rande Einschnürungen, welche tiefer und tiefer werden. Es schnüren sich kugelige Partien ab, welche mit den zentralen Reste anfangs noch durch Fäden zusammenhängen, dann sich ablösen, so dafs jede Zelle in eine verschiedene Anzahl rotgefärbter, kugeliger Stücke von sehr verschiedener Gröfse zerfällt. Unter ihnen pflegt der kugelige Rest des Zentrums den relativ bedeutendsten Umfang zu besitzen. Mitunter spielt sich der beschriebene Vorgang in etwas abweichender Form ab. Die farbigen Zellen treiben alsdann einen oder mehrere, längere, cylindrische Fortsätze, welche sich perlschnurartig einschnüren und in Kugeln zerfallen. Alle diese Veränderungen treten jedoch nur an gut erhaltenen bikonkaven Blutzellen auf. Sind dieselben, wie dies längere Zeit nach der Entleerung aus der Ader von selbst zu geschehen pflegt, kugelig geworden, so bleiben sie bei 52° C. unverändert. Steigert man die Temperatur von 52° auf 60° C., so lösen sich die kugeligen Trümmer der Zellen auf, d. h. sie geben ihren Farbstoff an die umgebende Flüssigkeit ab, während die entfärbten Stroma-Reste sich dem Blicke entziehen.

In ganz analoger Weise, wie die Wärme, bringen konzentrierte Lösungen von Harnstoff einen Zerfall[2] der farbigen Blutzellen hervor. Auch in ihnen beobachtet man, wenn sie frischem Blute unter dem Mikroskope hinzugesetzt werden, Fortsatzbildungen der Zelloberfläche, perlschnurartigen Zerfall derselben, schliefslich gleichmäfsige Verteilung des Farbstoffs in dem umspülenden Medium. Hierher gehören ferner die Folgeerscheinungen mechanischer Mifshandlungen der farbigen Blutzellen. Ihre grofse, bereits erwähnte Nachgiebigkeit gegen Druck und Zerrung bewirkt zunächst, dafs sie unter den gedachten Verhältnissen Formveränderungen der mannigfaltigsten Art eingehen, sich breit drücken, zu langen Cylindern ausziehen oder falten lassen, um nach Wegfall der pressenden Einflüsse ihre ursprüngliche Gestalt wieder anzunehmen. Bei gewissen Graden der mechanischen Mifshandlung zerreifsen die Blutzellen jedoch, ohne dafs dabei das Bersten einer Membran und Ausfliefsen des Inhalts wahrzunehmen wäre (Beale[3]). Oft sieht man jede der gebildeten Hälften

[1] M. Shhultze a. a. O. — Beale, *Quart. Journal of microscop. science.* 1864. Nr. 13.
[2] Koelliker, *Handbuch der Gewebelehre.* 5. Aufl. p. 623. — A. Schmidt u. Schweigger-Seidel, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math. phys. Cl. 1867. p. 190.
[3] Beale, *Quart. Journal of microscopical science.* 1861. p. 240.

sich abrunden; nur selten, wenn das Stroma durch irgend welche Einwirkungen seine Elastizität verloren hat, zeigen sich scharfe Bruchflächen mit zackigen Konturen, welche das Vorhandensein einer Membran vorspiegeln können. Dagegen kommt wirklich eine solche zum Vorschein, wenn man vorher durch chemische Agenzien (verdünnte Säuren) künstliche Oberflächenverdichtungen erzeugt hat. Die aus der mechanischen Zerklüftung der Blutzellen kervorgegangenen Bruchstücke können wieder vollkommen miteinander verschmelzen. Zum Zwecke der künstlichen Zerkleinerung empfiehlt sich ein von Rollett angegebenes Verfahren, welches darin besteht, dafs man Blut in flüssigen Leim tropft, den letzteren erstarren läfst und kleine Gelatinestücke samt Einschlufs unter dem Mikroskope zerdrückt.

Eine zweite Klasse von Erscheinungen fügt sich der eben erwähnten an, um darzuthun, dafs mindestens zwei Substanzen in die Zusammensetzung der farbigen Blutzellen eingehen, eine farblose und eine farbige.

Bei Wasserzusatz zum mikroskopischen Blutpräparate bemerkt man, dafs die farbigen Elemente desselben eine Aufquellung ihrer Randpartien erfahren und durch allmähliche Ausgleichung ihrer zentralen Depression bikonvex, sodann durch weitere Quellung kugelig werden. Dabei entfärben sie sich, indem ihr Farbstoff an die umgebende Flüssigkeit tritt, und verwandeln sich in mehr und mehr erblassende mattglänzende Kügelchen, welche sich endlich dem Blicke entziehen. Fügt man nunmehr Jod- oder Kochsalzlösung dem miskroskopischen Präparate zu, oder leitet man dem in der Schweigger-Seidelschen Glaskammer suspendierten, der mikroskopischen Betrachtung dabei aber zugänglichen Blutstropfen einen Strom von Kohlensäure zu, so werden die vorher verschwundenen Kügelchen wieder deutlich sichtbar in Gestalt scharf konturierter, klarer und verhältnismäfsig grofser Bläschen.[1] Während die älteren Autoren diesen farblosen Rest einfach als zusammengefallene und entleerte Hülle der Blutzellen deuteten, sieht man aus dem oben angegebenen Grunde und aufserdem, weil selbst die kleinen Partikeln der durch Erwärmung und Harnstoff zerfällten, farbigen Blutelemente bei ihrem schliefslichen Zerfliefsen ebenfalls durch Jod, Kochsalz und Kohlensäure nachweisbare farblose Reste zurücklassen, denselben jetzt wohl mit Recht als die Gerüstsubstanz, das Stroma (Rollett) der Blutzellen an, in dessen Maschenwerk die Farbstoffmasse eingelagert ist. Letztere befindet sich hiernach darin eingeschlossen, wie der lebende Inhalt der Koralle in ihrem Kalkgerüste, und soll nach einigen, namentlich Bruecke[2], auch in der That den eigentlichen, lebenden Leib der Blutzelle darstellen. Daher der Vorschlag des letzteren Autors, das Stroma Oikoid, den Inhalt Zooid zu nennen. Obschon Bruecke diese Ansicht hauptsächlich auf Beobachtungen an Blutzellen von Tritonen, die frisch in einprozentige Borsäure eingebracht worden sind, stützt und nicht geneigt ist, dieselbe auf die Blutzellen der Menschen und Säugetiere zu übertragen, so ist das Prinzip der ganzen Erscheinung, die Trennbarkeit des Stromas von seinem gefärbten Inhalt, dort wie hier das gleiche und ein Grund vor der Hand nicht abzusehen, in dieser Beziehung eine Differenz zwischen Tritonenblut und Säugetier- resp. menschlichem Blute zu statuieren. Einen Beweis, dafs seinem Zooid eine Vitalität höheren Grades als seinem Oikoid zukomme, hat Bruecke nicht gegeben.

Ein andrer Weg zur Befreiung des Stromas vom Farbstoffe bietet sich, wenn man Blut einige Male hintereinander gefrieren und wieder auftauen läfst (Rollett), ferner, wenn man die Entladungsschläge einer Elektrisiermaschine (Rollett[3]), Induktionsschläge (E. Neumann[4]) oder end-

---

[1] Schweigger-Seidel u. A. Schmidt, *Arbeiten a. d. physiol. Anstalt zu Leipzig.* 2. Jahrg. 1867. p. 187.

[2] Bruecke, *Vorlesungen über Physiologie.* 3. Aufl. 1881. Bd. I. p. 73 u. 74.

[3] Rollett, *Vers. u. Beob. a. Blute. Wiener Sitzungsberichte.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1862. Bd. XLVI. p. 65; 1863. Bd. XLVII. p. 356; 1864. Bd. L. p. 178. Moleschotts *Untersuchungen z. Naturlehre.* 1865. Bd. IX. p. 22.

[4] Neumann, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1866. p. 1. *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1865. p. 676.

lich einen konstanten Strom hindurchleitet. Bei der Einwirkung der Spannungs- und Induktionselektrizität werden die roten Blutzellen zunächst zackig (Stechapfelform) und fleckig, später wieder glatt, kugelig und gleichmäfsig gefärbt, allmählich blässer und blässer, endlich unsichtbar. Häufig sieht man die blassen Kugeln (entfärbte Stromata) zusammenfliefsen und verschmelzen, ein Beweis für ihre Membranlosigkeit. Bei Durchleitung konstanter Ströme (NEUMANN) treten die anfänglichen, zackigen Formen nur am negativen Pole auf, während am positiven die Blutzellen sogleich kugelig und entfärbt werden. Dafs die beschriebenen Veränderungen nicht Folge elektrolytischer Zersetzung sein können, geht aus dem Umstande hervor, dafs ihr Hervortreten in keinem Verhältnisse zur Intensität des elektrolytischen Prozesses steht; denn sie finden sich ebensowohl bei Anwendung eines konstanten Stromes von hoher elektrolytischer Kraft, als auch bei abwechselnd gerichteten Induktionsschlägen mit wie bekannt geringem elektrolytischen Vermögen. Da Blutproben, welche schon vor längerer Zeit dem lebenden Körper entnommen, nach ROLLETT selbst Monate lang aufserhalb des Organismus aufbewahrt worden waren, dieselben Veränderungen, wenn auch in langsamerer Entwickelung (NEUMANN), durch die Elektrizität erleiden; wie frisches Blut, so kann auch nicht daran gedacht werden, das Zackigwerden und Schrumpfen der Blutzellen für den Ausdruck einer vitalen Kontraktion anzusehen. Ebensowenig können die thermischen Wirkungen der Elektrizität zur Erklärung der fraglichen Erscheinung herangezogen werden, da die Erwärmung des Blutes nach den oben mitgeteilten Erfahrungen M. SCHULTZES ganz anders verlaufende Zustände hervorruft. Inwiefern der ozonisierte Blutsauerstoff (A. SCHMIDT) zur Deutung der elektrischen Wirkungen heranzuziehen wäre, läfst sich jetzt nicht bestimmen und mufs, wie überhaupt die Erklärung der ganzen Erscheinungsreihe, weiteren Untersuchungen anheimgestellt bleiben.

Ähnlich wie Wasser wirken Glycerin[1], verdünnte Essigsäure, Chloroform, Äther, Alkohol und die neutralen Alkalisalze der Gallensäuren (KÜHNE[2]). Sie entfärben die Stromata und machen sie mitunter so aufquellen, dafs vielfach irrtümlicherweise eine Auflösung derselben behauptet worden ist, was WOOLDRIDGE[3] mit Recht verneint. Merkwürdigerweise gilt dasselbe auch von der Blutflüssigkeit einiger Tierarten, wenn Blutzellen andrer Tierspezies mit derselben in Berührung gebracht werden[4], alles Erfahrungen, welche zum Teil eine hohe praktische Bedeutung besitzen, da Chloroformdämpfe von den Chirurgen häufig verwandt werden, da Gallensäuren als Produkt des Stoffwechsels fortwährend in unserm eignen Körper anzutreffen sind und in pathologischen Fällen in den Blutstrom selbst gelangen, da endlich die Überführung tierischen Blutes in das menschliche Adersystem für gewisse Krankheitsfälle vielfach in Vorschlag gebracht worden ist.

Versetzt man menschliches oder Säugetier-Blut mit konzentrierten Lösungen neutraler Alkalisalze (schwefelsaurem, salpetersaurem, phosphorsaurem, kohlensaurem Kali oder Natron) oder gewisser indifferenter organischer Stoffe, z. B. Zucker, so verändern die farbigen Blutzellen ihre Gestalt in der Art, dafs sie sich beträchtlich abflachen, ihr Breitendurchmesser zu-, ihr Dickendurchmesser abnimmt, die zentrale Depression sich vertieft und weiter gegen den Rand hin ausbreitet. Sie verlieren dabei meist ihre kreisförmigen Konturen, werden länglich, eckig und biegen sich häufig an den Rändern um. Auf der Kante liegend erscheinen sie als aufserordentlich dünne, meist gebogene oder geknickte Stäbchen. Diese eigentümlichen Kontraktionserscheinungen zeigen sich auch an solchen Blutzellen, welche vorher durch Zusatz von Wasser kugelig aufgequollen waren, vorausgesetzt, dafs die Ein-

[1] GRUENHAGEN, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. 1869. Bd. XXXVI. p. 239.
[2] KÜHNE, *Archiv f. path. Anat.* 1858. Bd. XIV. p. 332.
[3] WOOLDRIDGE, *Archiv f. Physiol.* 1881. p. 387.
[4] A. CREITE, *Ztschr. f. rat. Med.* 1869. III. R. Bd. XXXVI. p. 90. — PLÓSZ u. A. GYÖRGYAI, *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.* 1874. Bd. II. p. 211.

wirkung des Wassers auf das Stroma nicht zu weite Fortschritte gemacht hatte. Eine Erklärung der geschilderten Thatsache liegt vielleicht in der von A. Schmidt und Schweigger-Seidel betonten Verschiedenheit des Quellungs- und somit auch des Schrumpfungsvermögens der einzelnen Stromateile.

Die Angabe von Harless, daſs Zufuhr von Sauerstoff nach Analogie konzentrierter Salzlösungen Schrumpfung, Zufuhr von Kohlensäure Quellung der Blutzellen hervorrufen solle, muſs auf Irrtum beruhen. Denn einerseits unterscheiden sich die Blutzellen des kohlensäurereicheren Venenblutes ihrer Gestalt nach nicht von denen des sauerstoffreicheren Arterienblutes, anderseits verändern die Blutzellen im luftleeren Raume, also in fast gasfreiem Zustande, ihre Form nicht (A. Schmidt und Schweigger-Seidel).

Die roten Blutzellen des Menschen und der Säugetiere sind äuſserst empfindliche Gebilde, und es bedarf keineswegs solch relativ grober Eingriffe, wie sie im vorstehenden erwähnt worden sind, um erhebliche Änderungen ihres Verhaltens zu erzielen.

Überläſst man einen frisch entleerten Blutstropfen auf dem mikroskopischen Objektträger, vor Verdunstung geschützt, sich selbst, so tritt eine eigentümliche Erscheinung ein, welche als „Geldrollenbildung" bezeichnet wird. Die Blutzellen legen sich mit ihren flachen Seiten so regelmäſsig an einander an, wie die Geldstücke in einer Geldrolle, und bilden so gröſsere und kleinere Säulen, welche selbst wieder unter verschiedenen Winkeln sich aneinander ansetzen, so daſs ein zierliches Netzwerk entsteht, in dessen Maschen vereinzelte, unverbundene rote und die farblosen Zellen liegen. Diese Geldrollenbildung tritt auch in gröſseren Portionen Blut ein, während die Körperchen vor dem Eintritt der Gerinnung (oder nach Entfernung des gerinnenden Stoffes durch Schlagen des Blutes, s. u.) in der Blutflüssigkeit sich zu Boden senken. Worauf diese regelmäſsige, übrigens auſserordentlich lockere Verklebung der roten Blutzellen beruht, ist noch keineswegs sichergestellt[1]; jede Einwirkung, welche die Form der Zellen ändert oder chemische Umwandlungen in ihnen bewirkt, löst die Geldrollen auf. Nichtsdestoweniger kann durch diese Geldrollenbildung Verstopfung kleiner Blutgefäſse und infolge davon eine groſse Reihe schädlicher Einflüsse für den Bestand des lebenden Organismus herbeigeführt werden (Gesellius).

Beginnt der Blutstropfen zu verdunsten, so treten auffallende Formveränderungen der farbigen Blutzellen ein; der ursprünglich glatte Rand derselben wird gekerbt; auch auf der Fläche treten kegelförmig gestaltete Fortsätze hervor. Die Blutzelle wird kugelig, erscheint intensiver gelb und überall wie besät mit kleinen Erhabenheiten. Es ist dies die sogenannte „Himbeer-" oder auch „Stechapfelform" der Blutzellen, wahrscheinlich bedingt durch ungleichmäſsige Schrumpfungsvorgänge innerhalb des Stromas derselben, keinesfalls eine vitale Kontraktionserscheinung (Klebs[2]). Denn niemals beobachtet man eine Rückkehr zur alten Gestalt.

Das menschliche Blut enthält nach den Bestimmungen von Vierordt und Welcker[3] bei Männern etwa 5 000 000, bei Frauen etwa 4 500 000 rote Blutzellen in einem Kubikmillimeter. Ihre Anzahl sinkt nach der Mahlzeit, bei Frauen während der Schwangerschaft und nach dem Aufhören der Menstruation, ferner nach wiederholten Aderlässen, längerem Hunger, endlich in gewissen Krankheiten, namentlich der Chlorose und Leukämie.

Vierordt hat zuerst direkte Zählungen der farbigen Blutzellen vorgenommen. Das Wesentliche seiner von Welcker modifizierten Methode besteht darin, daſs man ein kleines, in eine kalibrierte Kapillarröhre eingesogenes,

---

[1] Vgl. Dogiel, *Arch. f. Physiolog.* 1879. p. 222. u. 227, u. 1883. p. 356. — E. Weber et Suchard, *Arch. de physiol. norm. et pathol.* II. Sér. 1880. T. VII. p. 521.

[2] Klebs, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1863. p. 851.

[3] Vierordt, *Arch. f. phys. Heilk.* 1852. Bd. XI. p. 26. 327. 547. 854, 1854. Bd. XIII. p. 259. — Welcker, *Arch. d. Ver. f. gem. Arb. z. Förderung d. Heilk.* Bd. I. p. 161 u. 195; *Prager Vierteljahrsschr.* 1854. Bd. IV. p. 11.

dadurch genau meſsbares Blutvolumen mit einer genau bestimmten Menge einer die Blutzellen nicht zerstörenden Verdünnungsflüssigkeit sorgfältig mischt, von der Mischung abermals ein kleines Volumen in einer kalibrierten Kapillarröhre auffängt, dasselbe sodann auf einer Glasplatte ausbreitet und die Blutzellen abzählt. Eine praktisch gut verwertbare Form hat diese Methode aber erst durch die Bemühungen von MALASSEZ, HAYEM, GOWERS und ABBE erhalten.[1]

Der Blutzähler HAYEMS in der Ausführung von NACHET besteht aus einer Kapillarröhre, in deren Verlauf Merkstriche mit beigeschriebenen Zahlen den zugehörigen Inhaltswert in cmm angeben, und einem Objektträger aus plangeschliffenem Spiegelglase, in dessen Mitte ein Glasring von überall gleicher Höhe (0,2 mm) fest aufgekittet ist. Überdeckt man letzteren mit einem plangeschliffenen Spiegelglasplättchen, so wird damit eine kleine verschlossene Zelle hergestellt, deren Tiefe überall 0,2 mm beträgt. Der in das Kapillarrohr sogleich nach dem Austritt aufgesogene Blutstropfen wird nun zunächst in eine gemessene Menge der Verdünnungsflüssigkeit (am zweckmäſsigsten nach SOERENSEN und MALASSEZ[2] 5—6 prozentige Glaubersalzlösung von 1024—1025 sp. Gew.) ausgeblasen, in derselben mittels eines gläsernen Spatels gleichmäſsig verrührt und ein Tröpfchen der Blutmischung schlieſslich in jene Zelle eingebracht. Betrachtet man dieses jetzt unter einem Mikroskope, dessen Okular mit einem Quadratmikrometer versehen ist, und hat man zuvor die absolute Gröſse der Quadrate durch entsprechende Regulierung der Tubusstellung des Mikroskops auf 0,1 mm Seitenmaſs normiert, so erscheint das mikroskopische Gesichtsfeld in Gestalt einer quadrierten Fläche, deren Quadrate sämtlich 0,1 mm Seite und eine Tiefe von 0,2 mm besitzen müssen. Zählt man nunmehr die in ca. 10 der quadrierten Feldchen enthaltenen Blutkörper ab, nachdem sie sich, was wenig Zeit erfordert, am Boden der Zelle abgesetzt haben, und nimmt das Mittel von den so gewonnenen Zahlenwerten, so ist damit zunächst ein Durchschnittswert festgestellt für die Zahl von Blutkörperchen, welche sich in einem quadratischen Raume von 0,1 mm Seite und 0,2 mm Tiefe, also von 0,002 cmm Inhalt eingeschlossen befinden. Aus diesem Wert multipliziert mit 500 und mit dem bekannten Verdünnungskoeffizienten des Blutstropfens berechnet sich aber unmittelbar die Blutkörperchenzahl für einen Kubikmillimeter des unverdünnten Blutes.

Fig. 1.

Einen zweiten Blutzähler verdanken wir dem Zusammenwirken von THOMA und ZEISS.[3] Derselbe vereinigt in sich die Vorzüge der Apparate von MALASSEZ, HAYEM und NACHET und GOWERS. Zur Herstellung der Blutmischung findet sich hier die von MALASSEZ-POTAIN eingeführte, höchst zweckmäſsige Vorrichtung verwandt, eine Kapillarröhre (Fig. 1), deren Merkstriche (0,5 und 1) angeben, wie viel Hundertteile der bis zu ihnen aufgezogene Blutstropfen kleiner an Volumen ist als der leere Rest der Röhre bis zum Teilstrich 101. Zwischen den Teilstrichen 1 und 101 ist die Röhre stark erweitert und enthält

---

[1] MALASSEZ, *Cpt. rend.* 1872. T. LXXV. p. 1528; *Arch. de physiol. norm. et pathol.* II. Sér. 1874. T. I. p. 82, ebenda 1880. T. VII. p. 377. — HAYEM et NACHET, *Journ. de pharmacie et de chimie* par BUSSY. June 1875 u. *Cpt. rend.* 1875. T. LXXX. p. 1083. — HAYEM, *Recherches sur l'anatomie norm. et pathol. du sang.* Paris 1875. — GOWERS, *The Lancet.* Vol. II. Dec. 1877. p. 797. — ABBE, *Sitzber. d. Ges. f. Med. u. Naturw. in Jena.* 1878. Nr. 29.

[2] SOERENSEN, HOFMANN u. SCHWALBES *Jahresber. üb. d. Fortschr. d. Anat. u. Physiolog.* Litteratur 1876. Bd. V. Abth. 3. p. 192. — MALASSEZ, *Arch. de physiol. norm. et pathol.* II. Sér. 1880. T. VII. p. 381.

[3] LYON u. THOMA, *Arch. f. pathol. Anat.* 1881. Bd. 84. p. 131. — ABBE, *Sitzber. d. Ges. f. Med. u. Naturw. in Jena.* 1878. Nr. 29.

ein kleines Glaskügelchen *k*, welches hin- und hergeschüttelt eine gleichmäfsige Mischung der die erweiterte Röhrenpartie ausfüllenden Gemengen von Blut und Verdünnungsflüssigkeit bewirkt. Beim Gebrauche des Mélangeur ist zunächst der aus einer kleinen Hautwunde hervorquellende Blutstropfen bis zu einem bestimmten Teilstriche emporzusaugen, wozu der oberhalb der Erweiterungsstelle angebrachte Gummischlauch *s* dient, sodann die Spitze des Mélangeur in die Verdünnungsflüssigkeit einzusenken und diese, welche die kleine Blutsäule vor sich hertreibt, ebenfalls durch sanftes Saugen bis zum Teilstrich 101 emporzuheben. Je nach der ursprünglichen Höhe der Blutsäule wird schliefslich in der Ampulle des Mélangeur seinem Konstruktionsprinzipe gemäfs zwischen Blut und Verdünnungsflüssigkeit ein Mischungsverhältnis von 1 : 500 im Minimum bis 1 : 100 im Maximum sich herstellen müssen. Übernommen von Hayem und Nachet ist die kleine Glaszelle von bestimmter Tiefe, und von Gowers die mikrometrische Quadrierung des Zellenbodens, welche das Okularmikrometer und somit auch die jedesmalige Anpassung des Mikroskoptubus überflüssig macht. Da die Zellentiefe des Zeissschen Blutzählers abweichend von Hayem und Nachet nur $^1/_{10}$ mm beträgt und also den quadratischen Maschen der Bodenteilung von ebenfalls $^1/_{10}$ mm Seite gleich ist, so entspricht die Abzählung eines einzelnen Feldes einem Volumen von 0,001 cmm. Bei 100facher Blutverdünnung wäre der ermittelte Zahlenwert mit 100 000, bei 500facher mit 500 000 zu multiplizieren. Der eben beschriebene Blutzähler leistet bei sorgfältiger Handhabung in der That alles nur Wünschenswerte, womit jedoch nicht geleugnet werden soll, dafs gewisse Fehlerquellen, auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann, durch die neue Form, welche demselben Malassez[1] in seinem compte-globules à chambre graduée erteilt hat, zweifellos verringert werden dürften.

Das Volumen einer menschlichen Blutzelle beträgt nach Welckers Bestimmungen, die selbstverständlich nur auf annähernde Richtigkeit Anspruch machen können, 0,000000072 cmm. Hieraus folgt, dafs in einem gegebenen Raummafse menschlichen Blutes 36 Prozent von farbigen Blutzellen, der Rest von den übrigen Formelementen und dem Blutplasma beansprucht wird. Die Gesamtoberfläche ferner einer farbigen Zelle des menschlichen Blutes wird gleichfalls von Welcker auf 0,000128 □mm geschätzt; folglich haben wir in einem Kubikmillimeter Blut mit 5 Millionen Blutzellen eine Zelloberfläche von 640 □mm, im Gesamtblute von ca. 5000 ccm also eine Oberfläche von 3200 □m repräsentiert.

Untersucht man das rote Blut der übrigen Tiere mikroskopisch, so findet man, dafs die roten Blutzellen der Säugetiere im allgemeinen denen des Menschen gleichgeformt sind, bei den meisten jedoch kleinere Dimensionen besitzen. Gröfsere Blutzellen hat Gullivers[2] zahlreichen Messungen zufolge nur der (indische) Elefant. Bei einer Gruppe von Säugetieren, den kameelähnlichen Tieren, ist hingegen die Form der farbigen Elemente eine abweichende. Anstatt der kreisrunden Scheiben werden hier nur solche mit elliptischer Begrenzung angetroffen.[3] Hieraus aber schliefsen zu wollen, dafs die elliptischen Blutzellen der Kameele eine Brücke gleichsam schlagen zwischen der Kreisscheibenform der Blutelemente im Reiche der höheren Wirbeltiere und der elliptischen Blutscheibe der Vögel, Fische und Reptilien, wäre darum verfehlt, weil ihnen, wie überhaupt den farbigen Blutzellen aller Säugetiere, der Kern fehlt, welcher letztere als wesentlicher Bestandteil der Blutzelle im Reiche der Vögel, Fische und Reptilien angesehen werden mufs. Nimmt man hinzu, dafs kernhaltige, rote Blutzellen bei Säugetieren in der Regel nur in relativ frühen Stadien der Entwickelung und in gewissen Gefäfsprovinzen des

[1] Malassez, *Arch. de physiol. norm. et pathol.*. II. Sér. 1880. T. VII. p. 398.

[2] Vgl. die Tabelle in Milne-Edwards, *Leçons sur la physiologie comparée.* Paris 1857. Vol. I. p. 84 u. fg.

[3] Mandl, *Cpt. rend.* 1838. T. VII. p. 1060.

Körpers, welche mit der Blutbildung in Beziehung stehen (im Knochenmark, E. Neumann), sonst nur ausnahmsweise in gewissen Krankheitsfällen (Leukämie, Klebs) aufgefunden werden konnten, so liegt der Schlufs sehr nahe, dafs wir den Kern der roten Blutzellen als das Zeichen physiologischer Inferiorität der ihn beherbergenden Gebilde und der betreffenden Tierklasse zu betrachten haben.

Die kernhaltigen Blutzellen der Frösche und Tritonen unterscheiden sich vielleicht auch noch in andrer Hinsicht von den kernlosen der höheren Wirbeltiere. Es scheint nämlich, als ob ihnen in der That eine besondere, das Stroma umhüllende Membran zukomme. Die Beobachtung, auf welche es hier ankommt, besteht darin, dafs bei mikroskopischer Untersuchung von Froschblut in einer feuchten Kammer ohne Zusatz andrer Flüssigkeit als Froschlymphe mitunter Fibrinfäden den Leib der roten Blutzellen zusammenschnüren, wobei letzterer sich nicht so, als ob er aus einer weichen, gleichartigen Masse zusammengesetzt wäre, sondern vielmehr, als wenn er von einer besonderen, vom Inhalt differenten Membran umhüllt würde, verhält. Von der Schnürstelle geht nämlich ein zarter Kranz von Falten aus, welche allmählich nach den Polen des elliptischen Körperchens zu undeutlich werden und schliefslich ganz verstreichen.

Die farblosen Blutkörperchen sind mattgrau erscheinende Gebilde von sphärischer Gestalt im mittel von etwa 11 μ Durchmesser[1], die meisten also etwas gröfser als die roten Blutzellen. Indessen gibt es unter ihnen auch viele von kleineren Dimensionen (s. u.). Die Masse, aus welcher sie bestehen, hat eine trübe Beschaffenheit und enthält bei vielen von ihnen eine mehr weniger grofse Anzahl stark lichtbrechender Körperchen. Immer lassen sich in ihnen ein oder mehrere Kerne nachweisen. Ist ein Kern vorhanden, so liegt derselbe meist exzentrisch und besitzt sphärische Gestalt, jedoch trifft man nicht selten auch auf elliptische, nieren- oder biskuitförmige Kerne. Sind mehrere Kerne zugegen, und man kann deren zu 3—4 in einer Zelle antreffen, so herrscht in bezug auf ihre Gestalt und Gruppierung die gröfste Unregelmäfsigkeit. Bald sind sie rundlich, bald eckig, bald liegen sie enge zusammengedrängt, bald durch weitere Entfernungen voneinander getrennt. Mag es sich nun um einen oder mehrere Kerne handeln, nur selten lassen sie sich in der unversehrten, frischen Zelle erkennen, erst bei Anwendung aufhellender Mittel (sehr verdünnte Essigsäure oder Salzsäure) und Tinktionsmethoden (namentlich durch Hämatoxylin) werden sie dem beobachtenden Auge in der Umhüllungsmasse deutlich. Letztere besitzt in hohem Grade die Eigenschaft der Kontraktilität. Erwärmt man einen Blutstropfen unmittelbar nach der Entfernung aus der Ader auf die Temperatur des tierischen Körpers (37—38° C.), so zeigen die gröfseren farblosen Zellen aufserordentlich lebhafte Gestaltveränderungen, bedingt durch Ausstülpen und Wiedereinziehen einzelner oder mehrerer Fortsätze, und infolge davon ein zweifelloses Wandern dieser zarten Gebilde. Ganz wie die Amöben aus ihrer Leibessubstanz Fortsätze gleich verborgenenen Füfsen entsenden, dieselben auf der Unterlage festkleben lassen und nach dem so gewonnenen Fixationspunkt hin die übrige Masse ihres Körpers hinziehen, nach dem nämlichen Prinzipe sieht man die farblosen Blutzellen über das Gesichtsfeld des Mikroskops langsam hinwegkriechen. Die Erfahrung, dafs der Inhalt vieler Pflanzenzellen (Nesselhaare von Urtica, Blütenhaare von Tradescantia, Wurzelhaare von Hydrocharis), das Protoplasma, ganz gleiche Gestalt- und Orts-Veränderungen entwickelt, führt zu dem Schlusse[2], dafs die kontraktile Substanz der farblosen Blutzelle, der Amöben und des Zellprotoplasmas einander histologisch und physiologisch entsprechen, und zu dem Satze, dafs die farblosen Blutzellen des Menschen und der Wirbeltiere aus Protoplasma nebst einem oder mehreren Kernen bestehen.

[1] Koelliker, *Hdb. d. Gewebelehre.* 5. Aufl. p. 620.
[2] M. Schultze, *Das Protoplasma etc.* Leipzig 1863.

Die Anzahl der farblosen Zellen ist im normalen Blute eine aufserordentlich geringe im Verhältnis zur Zahl der farbigen; sie schwankt jedoch in weiten Grenzen.[1] Welcker zählte in seinem Fingerblute 1 farblose auf 341 farbige Zellen. Moleschott fand dieses Verhältnis im mittel 1 : 357, Marfels 1 : 309, Hirt bei drei jungen Männern viel niedriger, im minimum 1 : 1761, im maximum 1 : 429. Es ändert sich dasselbe unter normalen Umständen mit dem Alter, Geschlechte, besonders aber mit den Verdauungszuständen. Die Zahl der farblosen Elemente nimmt im Alter ab, ist bei Frauen geringer als bei Männern, steigt in hohem Grade nach jeder Nahrungsaufnahme, um so mehr, je eiweifsreicher die Kost. So betrug bei Hirt das Verhältnis der farblosen zu den farbigen Zellen in einem Falle früh im nüchternen Zustande 1 : 1761, vor der Mahlzeit 1 : 1514, nach derselben 1 : 429, einige Stunden darauf wieder 1 : 1487. Diese Thatsache, welche übrigens nicht unbestritten geblieben ist[2], erklärt sich aus dem nach der Nahrungsaufnahme gesteigerten Zuflusse des Chylus, welcher hauptsächlich dem Blute die farblosen Zellen zuführt. In der Milz treten ebenfalls grofse Mengen farbloser Elemente zum Blute, woraus sich erklärt, dafs das Milzvenenblut aufserordentlich reich an denselben ist, ihr Verhältnis zu den farbigen darin bis 1 : 4 steigen kann (Funke[3]). Auch das Lebervenenblut ist reich an ihnen, jedoch wohl nur infolge der Beimischung des Milzvenenblutes.

Die Zahlbestimmung der weifsen Blutzellen ist mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft, einmal wegen der Anwesenheit der farbigen Blutkörper, welche die farblosen oft verdecken, und zweitens wegen des raschen Zerfalls, welchen ein grofser Teil der farblosen Blutelemente nach ihrer Entfernung aus dem lebenden Körper erleidet. Es empfiehlt sich daher, um einigermafsen zuverlässige Resultate zu gewinnen, nach dem Vorgange Thomas[4] ein gemessenes Blutvolumen unmittelbar mit einem ebenfalls bekannten (am besten dem 10fachen) Volumen verdünntem ($^1/_3$ %) Essigsäurehydrat, welches die farbigen Blutzellen entfärbt und auflöst (s. o.), die Wahrnehmbarkeit der farblosen dagegen eher erhöht, zu vermischen und die Zahl der letzteren alsdann direkt mittels einer der vorhin beschriebenen Blutzähler zu bestimmen.

M. Schultze[5] unterscheidet mehrere Arten farbloser Blutzellen, solche mit feinkörnigem und solche mit grobkörnigem Protoplasma, unter ersteren solche, welche kleiner als die roten Blutzellen sind, nur äufserst dünne Protoplasmaschichten um den einfachen oder doppelten Kern besitzen und bewegungslos sind, und solche, welche, gröfser als die farbigen, mächtige Protoplasmaschichten von ausgezeichneter Kontraktilität besitzen. Letztere bilden die Mehrzahl.

Eine Zeitlang wurden die weifsen oder farblosen Blutzellen sehr allgemein als die jüngeren Vorstufen der roten angesehen, obwohl niemals eine Verwandlung des einen Elements in das andre direkt beobachtet worden war. Es scheint indessen, dafs diese Anschauungsweise verlassen werden mufs, und dafs die roten Blutzellen im erwachsenen und im embryonalen Körper teils in Form kern- und blutfarbstoffhaltiger Zellen, teils von vornherein kernlos aus spezifischen Gewebszellen durch endogene Zellbildung hervorgehen.[6] Früher

---

[1] Welcker, *Prager Vierteljahrsschrift.* 1854. B. IV. p. 11. — Moleschott, *Wien. med. Wchschr.* 1854. No. 8. — Hirt, *De cop. relat. corp. sang. alb.* Diss. Lipsiae 1855; *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1856. p. 174. — Marfels, Moleschotts *Unters. z. Naturl.* 1857. Bd. I. p. 61. — Detoma, *Giornale della R. Accadem. di medicina di Torino.* 1880.

[2] Malassez, *Gaz. méd. de Paris.* 1876. No. 25. p. 297. — Grancher, ebenda. Nr. 27. p. 321. — Bouchut et Dubrisay, ebenda. 1878. No. 14. p. 168, No. 15. p. 178. — Halla, *Prager Ztschr. f. Heilk.* 1883. p. 198.

[3] Funke, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1851. Band I. p. 172; *Atlas.* Taf. XII. Fig. 2.

[4] Thoma, *Archiv f. pathol. Anat.* 1882. Bd. 87. p. 201.

[5] M. Schultze, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1865. Band I. p. 25. — Vgl. auch Rauschenbach, *Über d. Wechselwirkungen zwischen Protoplasma und Blutplasma.* Diss. Dorpat 1882; und Slevogt, *Über die im Blute der Säugethiere vorkommenden Körnchenbildungen.* Diss. Dorpat 1882.

[6] E. Neumann, *Arch. d. Heilk.* 1874. Bd. XV. p. 441. — Rindfleisch, *Arch. f. mikroskop. Anat.* 1879. Bd. XVII. p. 1 u. 21. — Malassez, *Gaz. méd.* 1878. p. 317. — Ranvier, *Traité technique d'histologie.* Paris 1877. Livrais. 4. p. 634. — Bayerl, *Arch. f. mikroskop. Anat.* 1883. Bd. XXIII. p. 30.

hielt man auch die farblosen Zellen für Bläschen mit membranöser Wand. Dafs sie indessen letzterer bestimmt entbehren, lehrt die Beobachtung ihrer Bewegungserscheinungen und vor allem die Thatsache, dafs sie in der umgebenden Flüssigkeit suspendierte, kleine feste Körperchen (Farbstoffpartikelchen, Fettkügelchen) in Menge in sich aufnehmen (v. Recklinghausen, Preyer, M. Schultze).[1]

Die vitale Kontraktilität, welche den farblosen Blutzellen in so hohem Grade zukommt und an ihnen zuerst von Wharton Jones im Rochenblute, dann von Davaine im menschlichen Blute bemerkt, durch Lieberkuehn darauf irrigerweise als Beweis ihrer Tiernatur geltend gemacht, schliefslich von M. Schultze genauer studiert wurde[2], erlischt mit dem Verlust der übrigen normalen Lebenseigenschaften des Protoplasmas. So geht sie nach der Entfernung des Blutes aus der Ader früher oder später, ohne dafs direkt nachweisbare, schädliche Einwirkungen stattgefunden hätten, verloren; am längsten (nahe neun Tage) erhält sie sich bei niederen Temperaturen; bei 40°, welche Temperatur ihre Erscheinungen am lebhaftesten hervorruft, erschöpft sie sich in 2—3 Stunden; bei etwa 50° C. erlischt sie momentan, das Protoplasma gerät in den Zustand der Starre, von welchem bei der kontraktilen Substanz der Muskeln ausführlich die Rede sein wird. Ebenso wird die Kontraktilität durch Wasser vernichtet; die farblosen Blutzellen quellen darin auf, werden durchsichtiger, die Kerne treten deutlicher hervor, und im Innern des erweichten Protoplasmas geraten die kleinen Körnchen desselben in lebhafte Molekularbewegungen. Induktionsströme (eine Anzahl schwacher oder ein einziger stärkerer) sistieren die Kontraktionsphänomene der weifsen Blutelemente und bewirken, dafs der Leib der Zelle eine mehr kugelige Form annimmt (Golubew[3]), jedoch nur zeitweilig. Nach Verlauf weniger Minuten stellt sich die frühere Beweglichkeit von neuem wieder ein und das Spiel amöboider Gestaltveränderung entwickelt sich in ungeschwächter Kraft. Wiederholte starke Induktionsschläge vernichten aber die Kontraktilität ganz, verflüssigen die Leibessubstanz der Zellen und rufen in ihnen Molekularbewegungen hervor (Neumann, Golubew).[4]

Für die dritte Art von Formbestandteilen des normalen Blutes, die oben erwähnten Elementarkörnchen und Aggregatkörnchenhaufen hat M. Schultze[5] den Namen der Körnchenbildungen vorgeschlagen und die Aufmerksamkeit der Forscher nachdrücklich in Anspruch genommen. Auch sind nachträglich mehrfache Versuche gemacht worden, ihren Ursprung und ihre Bedeutung zu klären. So hat Hayem[6] darauf hingewiesen, dafs frisch aufgefangenes und in kapillarer Schicht der mikroskopischen Untersuchung unterworfenes Blut zwischen den gewöhnlichen roten und weifsen Blutzellen noch eine dritte Art schwach rotgefärbter Formelemente erkennen läfst, welche im allgemeinen die bikonkave Scheibenform der roten Blutzellen besitzt, diesen aber an Gröfse um das doppelte bis dreifache nachsteht. Hayem nennt die von ihm beschriebenen Gebilde Hämatoblasten, weil seiner Ansicht nach aus ihnen die normalen roten Blutzellen hervorgehen sollen. Seinen Zählungen zufolge übertrifft diese neue Art von Blutelementen die weifsen Blutzellen an Zahl um das 40-fache und steht den farbigen Blutzellen nur um das 20-fache nach. Ihre Vergänglichkeit ist sehr grofs; in ungemein kurzer Zeit büfsen sie ihre bikonkave Scheibenform ein, werden körnig und verkleben unter einander

[1] Recklinghausen, *Arch. f. path. Anat.* 1863. Bd. XXVIII. p. 184. — Preyer, ebenda. 1864. Bd. XXX. p. 417.

[2] W. Jones, *Philosoph. Transactions.* 1846. p. 64. § 7, p. 67. § 24, p. 71. § 58. — Davaine, *Mém. de la Société de biologie.* 1850. T. 2. p. 103. — Lieberkuehn, *Archiv f. Anat. u. Physiolog.* 1854. p. 11.

[3] Golubew, *Wiener Sitzb.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1868. Bd. LVII. p. 555.

[4] Neumann, E., *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1867. p. 31.

[5] M. Schultze, *Arch. f. mikroskop. Anat.* 1865. Bd. I. p. 36.

[6] Hayem, *Archives de physiologie norm. et patholog.* 1878. II. Sér. T. V. p. 692.

zu den Körnchenbildungen M. SCHULTZES. Die nämlichen Bildungen hat später auch BIZZOZERO[1] im zirkulierenden Blute lebender Säugetiere wahrgenommen. Er nennt sie Blutplättchen und spricht ihnen im Gegensatz zu HAYEM ausdrücklich jeden Farbstoffgehalt ab. Auch er betont die ungemein grofse Vergänglichkeit der von ihm beobachteten Elemente und ihre schliefsliche Verklebung zu körnigen Häufchen. Es läfst sich indessen zur Zeit weder auf Grund der HAYEMschen noch auf Grund der Mitteilungen BIZZOZEROS mit Bestimmtheit sagen, ob den von ihnen beschriebenen Elementen wirklich die Bedeutung typischer Formelemente zukommt, oder ob wir in denselben nicht etwa nur Fragmente farbloser Blutzellen zu erblicken haben, welche letzteren sicherlich auch im zirkulierenden Blute zu Grunde gehen.[2]

Farbige und farblose Blutzellen sind spezifisch schwerer als die Suspensionsflüssigkeit, in welcher sie normalerweise schweben, so jedoch, dafs die ersteren ein gröfseres spezifisches Gewicht besitzen als die letzteren. Bei freier Beweglichkeit müfsten sich daher beide Zellenarten senken, die roten zu unterst von den weifsen. Dem ist in der That so, vorausgesetzt, dafs man das Blut vor Gerinnung bewahrt oder von geronnenem Stoffe befreit. Natürlich kann der Senkungsvorgang noch wesentlich beschleunigt werden, wenn man die Blutmasse auf einer Zentrifuge in Rotation versetzt (C. LUDWIG).

In äufserst geschickter Weise hat A. SCHMIDT[3] die eben erwähnte Eigenschaft der Blutzellen benutzt, um die farblosen gesondert von den farbigen zu zählen. Er vermischt zu dem Zwecke gemessene Blutvolumina entweder mit dem gleichen Volumen einer 28 prozentigen oder dem neunfachen Volumen einer 7 prozentigen Lösung von schwefelsaurer Magnesia, welche Lösungen die Blutgerinnung sowohl als auch den Zerfall der weifsen Blutzellen erheblich verzögern, läfst die Blutzellen bei ruhigem Stehen in einer Kältemischung sedimentieren und bewirkt schliefslich durch sanftes Rühren in der abgesetzten Blutmischung ein Aufwirbeln der zuoberst von den farbigen Elementen aufgelagerten farblosen in die beide Zellarten bedeckende Flüssigkeitsschicht. Die Zählung der so gesonderten weifsen Blutzellen erfolgt dann weiterhin mit Hilfe von Blutzählern, wie wir sie vorhin schon kennen gelernt haben.

VON DER FARBE DES BLUTES.

§ 3.

Die von dem Farbstoff der roten Formbestandteile herrührende Farbe des Blutes kann durch verschiedene physikalische und chemische Einflüsse verändert werden, und zwar in doppeltem Sinne: einmal, insofern das Rot verschiedene Abstufungen der Helligkeit und des Tones erhalten, zweitens, insofern die ursprüngliche „Deckfarbe" des Blutes in eine „Lackfarbe" verwandelt werden kann. So lange der Farbstoff von seinen Trägern, den roten Blutzellen, festgehalten wird, hat das Blut seine Deckfarbe, d. h. ist es auch in dünnen Schichten noch undurchsichtig, deckt mit seiner Farbe diejenige des Untergrundes. Sobald der Farbstoff vom Stroma der Blutzellen getrennt, in der Zwischenflüssigkeit gelöst wird, erhält

---

[1] BIZZOZERO, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1882. No. 2. p. 17.

[2] Vgl. RIESS, *Berlin. Klin. Wochenschrift.* 1878. p. 696; u. SLEVOGT, *Über die im Blute der Säugethiere vorkommenden Körnchenbildungen.* Dissert. Dorpat 1883.

[3] A. SCHMIDT u. HEYL, *Zählungsresultate betreffend die farblosen und die roten Blutkörperchen.* Dissert. Dorpat 1882.

das Blut eine Lackfarbe und wird in dünnen Schichten durchsichtig, in dickeren durchscheinend.

Die wichtigsten Momente, welche die Blutfarbe ändern, zum Teil innerhalb des Organismus wirksam dem Blute verschiedener Gefäfsprovinzen auch während des Lebens eine verschiedene Farbe erteilen, und die Ursachen ihrer Wirkung sind folgende.

Zunächst hängt selbstverständlich die Farbe des Blutes von seinem Gehalt an roten Formelementen ab; je reicher es daran ist, desto dunkler, gesättigter erscheint sein Rot; eine hellere, mehr weifslich-rote Färbung kann es bei beträchtlicher Mengenzunahme der farblosen Zellen, wie sie unter krankhaften Verhältnissen zuweilen vorkommt (Leukämie), annehmen. Ob und in wie weit Farbenverschiedenheiten von einem verschiedenen Gehalt der einzelnen roten Zellen an Blutfarbstoff herrühren können, ist noch wenig ermittelt.

Die Blutfarbe ändert sich mit der Form ihrer Träger. Setzt man eine konzentrierte Lösung eines neutralen Alkalisalzes zum Blute, so nimmt es eine hellzinnoberrote Farbe an, indem die abgeflachten Blutscheiben von ihren tiefer gewordenen zentralen Depressionen das auffallende Licht in gröfserer Menge reflektieren. Umgekehrt machen alle Agenzien, welche die Blutzellen durch Quellung in Kugeln verwandeln, das Blut dunkler. Tritt bei weiterer Einwirkung solcher Agenzien der Farbstoff in die umspülende Blutflüssigkeit über, so nimmt dieselbe eine dunkle gesättigte Lackfarbe an.

Die Blutfarbe wird modifiziert durch Einflüsse chemischer Art, so namentlich durch die Einwirkung gewisser Gase, insbesondere der im Blute selbst beständig gegenwärtigen: des Sauerstoffes und der Kohlensäure. Sauerstoffzufuhr färbt dasselbe hell, Kohlensäurezufuhr dunkel. Das sauerstoffreichere Arterienblut erscheint daher heller als das kohlensäurereichere Venenblut. Leiten wir durch Blut aufserhalb des Körpers abwechselnd einen Sauerstoff- und einen Kohlensäurestrom, so färbt sich dasselbe alternierend hell und dunkel; ebenso wie der reine Sauerstoff wirkt wegen ihres Gehalts an der betreffenden Gasart die atmosphärische Luft. Die Ursache dieser Erscheinungen ist wohl zweifellos in einer chemischen Umwandlung des Blutfarbstoffs selbst zu suchen, wovon unten (§ 6) mehr; indessen scheint das Dunkeln der Blutfarbe durch Kohlensäure weniger auf einer Eigenwirkung dieses Gases als vielmehr auf der Vertreibung des Sauerstoffs durch letzteres zu beruhen. Denn einfache Entfernung des Sauerstoffs durch Entgasung des Blutes im Rezipienten einer Luftpumpe oder durch Beimischung reduzierender Substanzen zum Blute erzeugt gleichfalls die dunkle Blutfarbe. Andernteils ist bekannt, dafs reichliche Zufuhr beliebiger Gasarten zu einem andre Gasarten absorbiert enthaltenden flüssigen Medium eine Verdrängung der

letzteren bewerkstelligt, und wir wissen, daſs auſser der Kohlensäure auch ein fast ganz indifferentes Gas, Wasserstoff, sauerstoffreiches helles Blut zum Dunkeln bringt. Es liegt daher sehr nahe anzunehmen, daſs die Farbendifferenz in arteriellem und venösem Sauerstoff- und Kohlensäureblute lediglich der Gegenwart oder dem Mangel an Sauerstoff ihre Entstehung schuldet.

Daſs der Kohlensäure unter Umständen auch ein positiv chemischer Einfluſs auf den Farbstoff des Blutes zukommen kann, besonders wenn groſse Mengen derselben auf kleine Quantitäten des Farbstoffs einwirken, hat HEIDENHAIN[1] gezeigt, spricht aber nicht dagegen. Denn in seinem Falle war eine völlige Zerstörung des Blutrots, welches nach HEIDENHAINS eignen Angaben eine schmutzig braunrote, durch Sauerstoff nicht mehr aufzuhellende Färbung angenommen hatte, eingetreten; in den uns zunächst interessierenden Fällen handelt es sich aber um Farbenveränderungen, welche durch Sauerstoffzufuhr leicht beseitigt werden können.

Das Dunkelwerden des Blutes bei Entfernung des Sauerstoffs, sei es, daſs derselbe durch Kohlensäure, Wasserstoff oder Stickstoffoxyd verdrängt oder durch reduzierende Substanzen absorbiert werde, ist noch von einer anderweitigen Farbenveränderung begleitet. Das Blut wird dichroitisch und erscheint demgemäſs bei der Betrachtung im auffallenden Lichte dunkelrot, im durchfallenden Lichte dagegen grünlich (BRUECKE).[2] Eine der Sauerstoffwirkung analoge Farbenveränderung auf chemischem Wege bewirken Kohlenoxyd und Stickoxyd. Beide Gase färben das Blut hellrot in etwas verschiedenen Nuancen, beide dadurch, daſs sie chemische Verbindungen mit dem Blutfarbstoffe eingehen, und zwar festere als der Sauerstoff, so daſs Kohlenoxyd und Stickoxyd den Sauerstoff, nicht aber umgekehrt letzterer die beiden ersteren aus ihrer Verbindung zu vertreiben im stande ist (s. u.). Diese gröſsere Beständigkeit der Verbindung spricht sich auch darin aus, daſs das mit Kohlenoxyd oder Stickoxyd behandelte Blut der Fäulnis längere Zeit widersteht und bei Durchleitung von Kohlensäure seine helle Farbe bewahrt.[3]

CHEMIE DES BLUTES.

§ 4.

Chemische Zusammensetzung der roten Blutzellen. Die Physiologie darf sich nicht mit einer Kenntnis der im Gesamtblute enthaltenen chemischen Stoffe und Verbindungen begnügen; sie hat die Verteilung derselben auf die morphologischen Elemente, die Blutzellen und die Blutflüssigkeit zu ermitteln. Die erschöpfende

---

[1] HEIDENHAIN, *Disqu. crit. experim. de sang. quant.* Halis 1857.

[2] BRUECKE, *Wiener Sitzb.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. Bd. X. p. 1070, Bd. XIII. p. 485.

[3] F. HOPPE, *Archiv f. path. Anat.* 1857. Bd. XI. p. 288; *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1864. p. 819 u. p. 834; *Med. chem. Unters.* Berlin 1866. p. 196. — CL. BERNARD, *Leçons sur les eff. des subst. toxiques.* Paris 1857. p. 179. — HERMANN, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1864. p. 521, 1865. p. 469.

Lösung dieser Aufgabe scheitert noch immer an der Unmöglichkeit, die Formelemente des Blutes in vollkommen unverändertem Zustande von dem Plasma desselben zu trennen; indessen sind es hauptsächlich doch nur die quantitativen Verhältnisse der Blutzellenbestandteile, nicht die qualitativen, deren exakter Feststellung dieser Übelstand hindernd in den Weg tritt. Eine weitere Forderung an die chemische Analyse, welche aus den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung des Blutes abzuleiten ist, betrifft eine Sonderung der chemischen Bestandteile des Stromas der Blutzellen und der von demselben eingeschlossenen Inhaltsmasse. Dieser Forderung ist fast vollständig Genüge geleistet durch WOOLDRIDGE.[1]

Die farbigen Formelemente des Blutes lassen sich nicht abfiltrieren; vermöge ihrer aufserordentlichen Weichheit und Dehnbahrkeit schlüpfen sie durch die Poren des Filters, unter Umständen sogar durch die unendlich feineren Poren der Blutgefäfswände hindurch; blieben sie aber auch auf dem Filter, so fehlte es an einem Menstruum, durch welches, ohne sie zu verändern, die Blutflüssigkeit sich abspülen liefse. Durch Zusatz konzentrierter Lösungen neutraler Alkalisalze zum Blute gelingt es (FIGUIER[2]), die farbigen Blutzellen auf dem Filter zurückzuhalten und auszuwaschen; allein die durch diesen Zusatz geschrumpften Blutscheiben sind verändert, und es bedarf noch näherer Beweise, dafs ihre Veränderung lediglich in einer Verminderung ihres Wassergehalts besteht (F. HOPPE). Zur Isolierung der Stromata der farbigen Blutelemente versetzt WOOLDRIDGE frisch geschlagenes Blut mit dem mehrfachen Volumen 2prozentiger Kochsalzlösung und beschleunigt die Absetzung der Blutzellen durch Zentrifugieren. Das zellige Sediment wird dann für sich allein von neuem in 2prozentige Kochsalzlösung verteilt, und wiederum durch die Zentrifuge eine schnellere Absetzung der aufgeschwemmten Formelemente bewirkt. Nachdem man diese Prozedur zur vollständigen Befreiung der Blutzellen von anhängendem Serum mehrere Male wiederholt hat, ist weiterhin der ausgewaschene Zellbrei mit dem 5—6fachen Volumen destilliertem Wasser zu übergiefsen und dieses solange vorsichtig mit Äther zu versetzen, bis sämtliche farbige Elemente ihr Hämoglobin an das Wasser abgegeben haben (s. o. p. 17). Hierauf wird die völlig durchsichtige lackfarbige Blutlösung abermals zentrifugiert, wobei sich die ziemlich unverändert gebliebenen Leukocyten ausscheiden, die von letzteren befreite klare Flüssigkeit schliefslich abgehoben und tropfenweise mit 1prozentiger Lösung von saurem schwefelsauren Natron versetzt. Der hiernach eintretende Niederschlag rührt von den stark gequellten Stromata der roten Blutzellen her, kann auf einem Filtrum gesammelt und auf seine Zusammensetzung geprüft werden.

Der wesentliche Bestandteil der farbigen Blutelemente ist der Farbstoff, das Hämoglobin[3], eine roterscheinende, organische Substanz, welche in den unversehrten Zellen in irgend welcher noch unbekannten Weise an das Stroma gebunden ist und so fest gehalten wird, dafs sie nicht gelöst in das umgebende Plasma übergeht. Wird das Hämoglobin aus seiner Verbindung mit dem Stroma befreit, so kann dasselbe (bei den meisten Tieren) zur vollständigen Ausscheidung in schönen, regelmäfsigen Kristallen, den

[1] WOOLDRIDGE, *Arch. f. Physiol.* 1881. p. 387.
[2] FIGUIER, *Annales de chim. et de phys.* 1846. 3. série. Bd. XVII. p. 452.
[3] Auch Hämatoglobulin, Hämatokristallin.

sogenannten „Blutkristallen", gebracht werden. Aus dem Blute des Menschen und der meisten Tiere scheidet es sich in prismatischen oder tafelförmigen Kristallen aus, welche dem rhombischen Systeme angehören, aus Eichhörnchenblut in hexagonalen Tafeln; die Kristalle des Meerschweinchenblutes wurden für Tetraëder des regulären Systems gehalten, gehören aber ebenfalls in das rhombische. Die Kristalle enthalten Kristallwasser, verwittern daher; sie sind pleochromatisch, in einer Richtung bei durchfallendem Lichte bläulichrot, in der dazu senkrechten scharlachrot. Den verschiedenen Formen derselben entsprechen chemische Differenzen (Hoppe-Seyler).

Nachdem bereits früher von Reichert, Leydig und Koelliker Blutkristalle zufällig gesehen, jedoch nicht in ihrer wahren Natur erkannt worden waren, lieferte Funke zuerst für das Milzvenenblut den Nachweis, dafs man durch einfache Behandlungsweise den roten, organischen Bestandteil der farbigen Blutzellen künstlich zur Kristallisation bringen könne. Späterhin zeigte vor allen Kunde, welchem sich Lehmann und Funke anschlossen, dafs diese Kristallisierbarkeit dem Blute aller Gefäfsprovinzen der meisten Tiere zukomme. Darauf sind von verschiedenen Seiten bei dem genaueren Studium der Eigenschaften des Hämoglobins die Bedingungen die Kristallisation näher festgestellt und verschiedene Methoden zur Darstellung der Kristalle angegeben worden (Rollett, A. Boettcher, Kühne, A. Schmidt, F. Hoppe).[1]

Das nächste Erfordernis zur kristallinischen Darstellung des Hämoglobins ist die Lösung seiner natürlichen Verbindung mit dem Stroma, von welcher Art dieselbe auch sein möge. Es ist nicht absolut nötig, dafs der Farbstoff gelöst in die Blutflüssigkeit übergeführt werde; Funke und andre haben sich mit Bestimmtheit davon überzeugt, dafs sich Kristalle im Inneren der Blutzellen, d. h. also in ihrem Stroma, ausscheiden und letzteres bei ihrer Wiederlösung von neuem gleichmäfsig färben können. Die vollständige Befreiung des Hämoglobins aus den Blutzellen und die Kristallisation seiner Lösung in der Blutflüssigkeit kann durch alle jene Agenzien erzielt werden, von deren Wirksamkeit in diesem Sinne bei dem mikrochemischen Verhalten des Blutes die Rede war, durch Gefrieren, Zusatz von Wasser, Alkohol, Äther, Chloroform, gallensauren Salzen u. s. w. Bei gewissen Blutarten, deren Hämoglobin leicht löslich ist, empfiehlt es sich, die Lösungsfähigkeit der Mutterlauge für die Kristalle durch Abkühlung, Verdunstung, Zusatz von Alkohol oder leicht löslichen, neutralen Alkalisalzen zu vermindern, um die Kristallisation einzuleiten. Zweckmäfsig ist es ferner, die farbigen Blutzellen vor ihrer Lösung durch Eintrocknung möglichst von der Blutflüssigkeit zu befreien. Unnötig ist die von Lehmann für wesentlich angesehene Imprägnation der Lösung abwechselnd mit Sauerstoff und mit Kohlensäure. Um ein mikroskopisches Kristallpräparat zu erhalten, genügt es bei den meisten Blutarten, ein Tröpfchen Blut auf dem Objektträger mit etwas Wasser zu versetzen und dann sich selbst zu überlassen. Blut, welches längere Zeit an der Luft gestanden hat, kristallisiert oft von selbst, indem durch längere Einwirkung

[1] Reichert, *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1849. p. 197. — Leydig, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. I. p. 116. — Koelliker, ebenda. p. 261. — Funke, *De sang. ven. lien.* Diss. Lipsiae 1851; *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1851. Bd. I. p. 172, 1852. Bd. II. p. 198. — Kunde. ebenda. p. 271. — Lehmann, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math. phys. Cl. 1852. p. 23 u. 78, 1853. p. 101; *Lehrb. d. physiol. Chem.* 2. Aufl. Bd. II. p. 102. — Rollett, *Stzber. d. Wien. Akad.* Math. naturw. Cl. 2. Abth. 1863. Bd. XLVI. p. 65; Moleschotts *Unters. z. Naturl.* 1865. Bd. IX. p. 34. — Boettcher, *Arch. f. path. Anat.* 1863. Bd. XXVII. p. 405, 1865. Bd. XXXII. p. 372, 1866. Bd. XXXVI. p. 396. — Kühne, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1863. p. 883; *Arch. f. path. Anat.* 1865. Bd. XXXIV. p. 423; *Lehrb. d. physiol. Chem.* 1866. p. 166. — A. Schmidt, *Arch. f. path. Anat.* 1864. Bd. XXIX. p. 14. — F. Hoppe, ebenda. p. 233 u. 597; *Hdb. d. physiol. u. patholog. chem. Anal.* 2. Aufl. p. 201; *Med. chem. Unters.* p. 176 u. p. 370.

des Sauerstoffs das Hämoglobin ebenfalls in Lösung übergeht (A. SCHMIDT). Dasselbe Resultat läfst sich jedoch auch erzielen, wenn man Blut frisch aus der Ader in kleine Proberöhrchen auffängt und, nachdem dieselben zugeschmolzen sind, einige Zeit hindurch aufbewahrt (KLEBS[1]). Die nähere Darstellung der verschiedenen Methoden, die Kristalle im grofsen zu gewinnen und zu reinigen, überlassen wir den Lehrbüchern der Zoochemie.

Die chemische Konstitution des Hämoglobins ist noch nicht genügend erkannt. Nach HOPPE[2] besteht es, kristallinisch aus Hundeblut gewonnen, in 100 Teilen aus 53,85 C, 7,32 H, 16,11 N, 0,39 S, 0,43 Fe, 21,84 O. PREYER berechnete aus seinen Analysen die kolossale Formel $C_{600}H_{960}N_{154}O_{177}FeS_3$. Wenn nun aber auch von einem Einblicke in die molekulare Anordnung vor der Hand nicht die Rede sein kann, allgemein wird mit FUNKE angenommen, dafs die kristallisationsfähige Substanz der roten Blutzellen aus einem eiweifsartigen Körper und einem mit letzterem chemisch verbundenen Farbstoffe zusammengesetzt ist. Die LEHMANNsche Anschauung, dafs früheren Vorstellungen gemäfs in den farbigen Blutzellen zweierlei Substanzen, ein farbloser Eiweifskörper (Globulin) und ein eisenhaltiger Farbstoff (Hämatin) präformiert nebeneinander bestehen, und dafs demzufolge die kristallisierende Substanz ein farbloser Eiweifskörper („Hämatokristallin“) sei, welchem ein eisenhaltiges Pigment (Hämatin) nur mechanisch anhafte, ist seit HOPPES Untersuchungen über das optische Verhalten der Kristallsubstanz zu gunsten der FUNKEschen Ansicht verlassen, und kann als widerlegt angesehen werden. Das kristallinische Hämoglobin ist selbst der präformierte Farbstoff des Blutes; erst durch chemische Zersetzung wird dasselbe zerlegt in eine Eiweifssubstanz, welche je nach der Art des zersetzenden Agens entweder in Lösung bleibt oder koaguliert niederfällt, und einen eisenhaltigen Farbstoff: Hämatin. Diese Zerlegung tritt in der wässerigen Lösung des Hämoglobins schon beim Erhitzen oder bei Zusatz von Alkohol, Säuren, Alkalien, Metallsalzen ein; sie gibt sich kund durch den Übergang der granatroten Farbe der Lösung in eine schmutzige, braunrote Farbe und durch eine charakteristische Änderung der Lichtabsorption, welche sich bei der Untersuchung der Lösung mit dem Spektralapparate herausstellt (s. u.).

Von den Produkten der in Rede stehenden Zerlegung des Hämoglobins ist das eine, die Eiweifssubstanz, noch sehr ungenügend erkannt. Sie zeigt die allgemeinen Eigenschaften der Eiweifskörper überhaupt, hat viele Reaktionen mit dem gewöhnlichen Albumin gemein, unterscheidet sich aber durch andre von demselben, ist auch verschieden vom Globulin, mit welchem sie von

[1] KLEBS, *Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. Beitr. z. Kenntnifs d. Mikrococcen.* 1873. Bd. I. p. 39. — GSCHEIDLEN, PFLUEGERS *Arch.* 1878. Bd. XVI. p. 421.

[2] *Med. chem. Unters.* Berlin 1866. p. 189.

einigen nach BERZELIUS für identisch gehalten wurde. Genauer bekannt ist das zweite Produkt (etwa 4% des Hämoglobins vom Hunde), das eisenhaltige rotbraune Pigment, das Hämatin, in welchem auf 100 Teile Substanz C 64,25, H 5,51, N 8,82, Fe 8,82, O 12,60 enthalten sind, woraus sich die Formel des Hämatins $C_{68}H_{70}N_8Fe_2O_{10}$ ergibt.[1] Dasselbe ist unlöslich in Wasser, Alkohol, Äther und verdünnten Säuren, leicht löslich in verdünnten Alkalien, leicht löslich in angesäuertem Äther[2], und geht mit Salzsäure eine salzartige kristallinische Verbindung ein, welche unter dem Namen „Hämin" zuerst von TEICHMANN[3] beschrieben, von HOPPE als salzsaures Hämatin erwiesen wurde.

Die Darstellung der Häminkristalle bietet ein sicheres, sehr empfindliches Mittel zur Nachweisung von Blut überhaupt, ein Mittel, welches auch bei den kleinsten Flecken eingetrockneten Blutes jeden Alters und auf allen Stoffen unzweideutige Resultate liefert. Das einfachste Verfahren dieser Blutprobe besteht darin, daſs man das durch Abschaben des Flecks erhaltene trockene Pulver nach Zusatz einer Spur Chlornatrium auf der mikroskopischen Objektplatte unter dem Deckgläschen mit Eisessig versetzt und vorsichtig über einer Spiritusflamme erhitzt. Nach Verdampfung des zum Kochen gebrachten Eisessigs und nachträglichem Wasserzusatz zeigt der Rückstand, wenn Blut zugegen, zahlreiche kleine braunrote rhombische Plättchen, die Häminkristalle. Das physikalische und chemische Verhalten derselben, d. h. die wahrscheinlich dem mono- oder triklinischem System angehörige Kristallform und die Löslichkeitsverhältnisse erweisen sich als unveränderlich, welche Art rotes Blut, sei es von Menschen oder Tieren, zur Darstellung der Häminkristalle auch verwandt sein mag.[4] Die TEICHMANNsche Häminprobe kann somit nur die Frage, ob Blut oder kein Blut, entscheiden, nicht aber die Frage, ob Tier- oder Menschenblut.

Das Hämoglobin ist ein sehr unbeständiger Körper. Konzentrierte Lösungen desselben und selbst die trocken aufbewahrte Substanz zerlegen sich ohne nachweisbaren Grund in Hämatin, stickstoffhaltige Zersetzungsprodukte, Ameisensäure und Buttersäure.

Im Blute, welches in Parenchyme des Körpers ausgetreten ist, bildet sich aus dem Blutfarbstoff zuweilen ein anderweitiges eisenfreies Pigment, das sogenannte Hämatoidin (VIRCHOW[5]), welches sich meistens in schön gelbroten Kristallen ausscheidet. Dasselbe ist identisch mit einem Farbstoffe der Galle, dem Bilirubin. Hieraus ist zu schlieſsen, daſs auch das Bilirubin einer Umwandlung des Blutfarbstoffs seine Entstehung verdankt.

Das Hämoglobin geht lockere chemische Verbindungen ein mit Sauerstoff, Kohlenoxyd, Stickoxyd und Cyanwasserstoff. Alle diese Verbindungen sind kristallinisch, die Kristalle isomorph. Die Verbindung mit Sauerstoff, das Oxyhämoglobin, ist diejenige, welche im Blute des lebenden Menschen und Tieres beständig vorhanden und durch den Atmungsprozeſs stetig erneuert wird. Man vermag dem Oxyhämoglobin seinen

---

[1] HOPPE-SEYLER, *Med. chem. Unters.* Berlin 1866. p. 548 u. p. 525.
[2] NAWROCKI, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1867. p. 195.
[3] TEICHMANN, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1852. Bd. III. p. 375, 1857. Bd. VIII. p. 141.
[4] Vgl. ROLLETT, *Wien. med. Wochenschr.* 1862. — HÖGYES, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1880. No. 16. p. 289.
[5] VIRCHOW, *Archiv f. path. Anat.* 1847. Bd. I. p. 383.

Sauerstoff durch verschiedene Mittel zu entziehen, ohne jedoch dabei seine Kristallisationsfähigkeit zu beeinträchtigen. Trocknen seiner Kristalle unter 0° beraubt sie teilweise, das Vakuum der Luftpumpe gänzlich des Sauerstoffs. Der letztere Fall tritt auch dann ein, wenn leicht oxydable Substanzen, selbst Metalle, z. B. Eisen (ROLLETT[1]), mit dem Oxyhämoglobin in Berührung gebracht werden. Das reduzierte Hämoglobin ist leichter löslich in Wasser als das Oxyhämoglobin. Konzentrierte Lösungen des ersteren erstarren deshalb sofort zu einem Kristallbrei, wenn man ihnen Sauerstoff zuleitet und damit die Oxy-Verbindung wieder herstellt.[2] Die Verwandtschaft des Hämoglobins zum Kohlenoxyd ist stärker als zum Sauerstoff (CL. BERNARD[3]); letzterer wird daher durch ersteres aus seiner Verbindung verdrängt und durch ein gleiches Volumen Kohlenoxyd ersetzt. Noch stärker ist die Verwandtschaft zum Stickoxyd, und wiederum vertritt ein Volumen Stickoxyd genau ein Volumen Kohlenoxyd. Demnach vertreten sich alle drei Gase in ihren Verbindungen mit Hämoglobin nach Volumen, nicht nach Äquivalenten (L. HERMANN[4]).

Nach den Bestimmungen von HOPPE-SEYLER, DYBKOWSKY und PREYER[5] geben 100 g kristallisiertes Oxyhämoglobin, wenn dasselbe in Wasser gelöst ins Vakuum gebracht wird, 120—130 ccm Sauerstoff (von 0° und 1 M. Druck) ab, und in naher Übereinstimmung damit bestimmte HÜFNER[6] den Absorptionskoeffizienten für 1 g reines Hämoglobin auf 1,16 beziehungsweise 1,21.

Bei gewissen niederen Tierarten (Sepia, Octopus, Homarus) enthält das körperfreie Blut eine mit ähnlicher Affinität zum Sauerstoff begabte Substanz wie das Hämoglobin. Dieselbe ist hier aber im Blutplasma gelöst enthalten, kupferreich und im O-haltigen Zustande von blauer Farbe, im O-freien farblos. Ihrer Farbe wegen hat man sie Hämocyanin genannt.[7]

Neben dem Hämoglobin enthalten die Blutzellen in Wasser lösliche Eiweißkörper, von welchen der eine zu den Globulinen gehört, und ein Ferment, welches gekochtes Amylum in Traubenzucker umwandelt[8], letzteres allerdings in unmeßbar kleinen Mengen. Ein weiterer Bestandteil der farbigen Blutzellen ist das phosphorhaltige Lecithin, das Cholesterin und ein mit einem nukleinartigen Stoffe verbundener Eiweißkörper (WOOLDRIDGE). In hundert Teilen trockener Blutzellen, welche durch die Senkungsmethode gesammelt,

---

[1] ROLLETT, *Wiener Stzber.* Math. naturw. Cl. 2. Abth. 1865. Bd. LII. p. 246.
[2] KÜHNE, *Lehrb. d. physiolog. Chemie.* Berlin 1868. p. 218.
[3] CL. BERNARD, *Leç. sur les effets des subst. toxiques.* Paris 1857.
[4] HERMANN, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1866. p. 33.
[5] HOPPE-SEYLER und DYBKOWSKY, *Med. chem. Unters.* p. 117 u. p. 191. — PREYER, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1866. p. 323.
[6] HÜFNER, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1878. Bd. I. p. 317 u. 386.
[7] P. BERT, *Leçons sur la physiol. comparée de la respiration.* Paris 1870. p. 149. — FRÉDÉRICQUE, *Cpt. rend.* 1878. T. LXXXVII. p. 996. — KRUKENBERG, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1880. No. 23. p. 417.
[8] v. WITTICH, PFLUEGERS *Arch.* 1870. Bd. III. p. 340. — TIEGEL, ebenda. 1873. Bd. VI. p. 249; und P. PLÓSZ und TIEGEL, ebenda. 1873. Bd. VII. p. 391.

in verdünnter Kochsalzlösung von der anhaftenden Blutflüssigkeit möglichst befreit waren, fand JUEDELL[1] für den Menschen in 2 Fällen:

	I.	II.
Eiweifsstoffe	12,24	5,10
Oxyhämoglobin	86,78	94,30
Lecithin	0,72	0,35
Cholesterin	0,25	0,25.

Schon lange war bekannt, dafs die Asche der farbigen Blutzellen beträchtliche Mengen freier Phosphorsäure enthält, und vermutet worden, dafs letztere einem Zersetzungsprodukte entstamme, der Glycerin-Phosphorsäure, welche bisher nur als Bestandteil der unter dem Namen Cerebrin und Cerebrinsäure von VAUQUELIN[2] in die Tierchemie eingeführten, aus der Markmasse des Gehirns und Rückenmarks dargestellten Körper aufgefunden worden war. Demgemäfs wurde denn auch von älteren Chemikern[3] die Existenz von Cerebrin oder Cerebrinsäure in dem Stroma der farbigen Blutelemente behauptet. Nachdem LIEBREICH später mittels genauerer Methoden sein Protagon, welches er für einen einfachen Körper hielt, dem Cerebrin substituiert hatte, wurde von HOPPE-SEYLER[4] zunächst, alsdann von L. HERMANN[5], das Protagon als Bestandteil der roten Blutzelle angesprochen. HERMANN war sogar nicht abgeneigt, das ganze Stroma der Blutzellen aus Protagon aufgebaut anzusehen, weil jenes ebenso wie dieses im Wasser quelle, in warmen Salzlösungen schrumpfe, in Äther und Chloroform sich löse. Spätherhin zeigte jedoch DIAKONOW[6], dafs auch das LIEBREICHsche Protagon als ein Gemenge isolierbarer chemischer Körper aufzufassen sei, eines phosphorreichen, des Lecithins, und eines phosphorfreien, des Protagons. Der Phosphorgehalt des ätherischen Blutzellenextraktes kann somit nur auf Lecithin, nicht auf Protagon bezogen werden; für die Anwesenheit des letzteren spricht bisher keine chemisch-analytische Thatsache.[7] Ob noch andre organische Bestandteile in den farbigen Blutzellen enthalten sind, wieweit insbesondere die unter dem Namen Extraktiv-Stoffe früher zusammengefafsten Substanzen, welche sich in gröfseren Mengen des Gesamtblutes oder der Blutflüssigkeit nachweisen lassen (s. u.), auch den Blutkörperchen angehören, ist noch unentschieden.

Die farbigen Blutzellen enthalten endlich gewisse anorganische Salze, und zwar überwiegend Kalisalze und Phosphate, dagegen wenig oder keine Natronsalze und Chlorverbindungen, während für das Plasma das Umgekehrte gilt. Woher dieser Gegensatz und wie er unterhalten wird, welche Momente z. B. die Imbibition von Kochsalz aus dem Plasma in die Blutzellen verhindern, bedarf noch ebenso einer Erklärung wie die Frage, warum der Btutfarbstoff nicht in das Plasma übertritt.

Auch mufs eingeräumt werden, dafs wir von vielen der Mischungsbestandteile, welche durch die chemische Analyse nachgewiesen wurden, so von dem zuckerbildenden Ferment und dem

---

[1] HOPPE-SEYLER, *Med. chem. Unters.* Berlin 1866. p. 386 u. fg.
[2] VAUQUELIN, *Analyse de la matière cérébrale. Ann. de chimie.* 1812. T. LXXXI. p. 37.
[3] CHEVREUL, Art. *Sang* du *Dictionnaire des sciences naturelles.* 1827. T. XLVII. p. 187 u. 188. — FREMY, *Cpt. rend.* 1840. T. XI. p. 763.
[4] HOPPE-SEYLER, *Hdb. d. physiol. u. pathol. chem. Analyse.* 2. Aufl. 1865. p. 304.
[5] L. HERMANN, *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1866. p. 34.
[6] DIAKONOW, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1868. Nrn. 1. 7. 28.
[7] HOPPE-SEYLER, *Med. chem. Unters.* Berlin 1866. p. 218.

Lecithin, durchaus nicht wissen, ob dieselben als solche schon vorgebildet im Stroma der farbigen Blutzellen vorkommen oder nur durch den chemischen Eingriff zusammengesetzteren Molekülkomplexen abgespalten worden sind.

Die in der Blutzellenasche enthaltene Phosphorsäure rührt jedenfalls von dem verbrannten Lecithin, die Schwefelsäure zum gröſsten Teile, das Eisen ganz von dem verbrannten Hämoglobin her. Bezüglich der kleinen Anteile von Chlor und Natron, welche die roten Blutzellen dennoch enthalten können, bestehen Differenzen zwischen verschiedenen Tierarten.[1]

Von den Gasen der farbigen Blutzellen wird unter den Gasen des Gesamtblutes die Rede sein.

Die farblosen Blutzellen haben wegen ihrer relativ geringen Zahl im Blute der chemischen Analyse nur geringen Anhalt geboten. Eine Untersuchung der ihnen aufs innigste verwandten Eiterzellen von MIESCHER[2] hat ergeben, daſs man aus ihrem Protoplasma eine Anzahl verschiedenartiger Eiweiſskörper zu extrahieren vermag, daſs sie Lecithin in reichlichen Mengen enthalten, und daſs aus ihrer Kernsubstanz ein stickstoff- schwefel- und namentlich phosphorreicher Körper, das Nucleïn, gewonnen werden kann. Die Asche enthält auf 100 Teile trockener Eiterzellen

Phosphorsaure	Erden	9,4160
dto.	Natron	0,6063
dto.	Kali	0,2010
Cl.Na		0,1428
		2,3661.

Von gröſserer Bedeutung als diese analytischen Ergebnisse ist der Nachweis, daſs die farblosen Blutzellen zwei für die Entstehung des Blutfibrins wichtige Faktoren, das Fibrinferment und die fibrinoplastische Substanz (s. u.) enthalten.

OPTISCHES VERHALTEN DES BLUTFARBSTOFFES.

§ 5.

Wenn man einen Strahl weiſsen Lichtes (der Sonne, einer Gas- oder Petroleumflamme) durch einen dünnen Spalt auf ein Glasprisma fallen läſst, so wird derselbe in seine Farbenkomponenten zerlegt. Fängt man die letzteren in zweckmäſsiger Weise auf, so geben sie das sogenannte Spektrum, d. i. ein verbreitertes Bild des Spaltes, welches die Regenbogenfarben in bestimmter, unveränderlicher Reihenfolge (Rot, Orange, Gelb, Grün, Blau, Indigo, Violett) enthält. Farbige Medien zwischen Lichtquelle und Spalt eingeschaltet bewirken, daſs die einen oder die andern Farbenab-

[1] BUNGE, *Ztschrft. f. Biologie.* 1876. Bd. XII. p. 191.
[2] MIESCHER, in HOPPE-SEYLERS *Med. chem. Unters.* Berlin 1866. p. 441.

schnitte des Spektrums ausgelöscht werden. So läfst eine gewisse blaue Glasart nur den blauen und roten Teil des Spektrums unverändert, eine andre rote Glasart nur den roten.

Fügt man statt des gefärbten Glases eine Lösung von Oxyhämoglobin in den Gang des Lichtstrahles, so zeigt sich, wie HOPPE-SEYLER[1] zuerst entdeckt hat, dafs bei Anwendung sehr konzentrieter Lösungen der gröfste Teil des Spektrums bis auf das äufserste Rot verschwindet. Verdünnung der rotgefärbten Flüssigkeit führt zur Aufhellung andrer Farbengebiete. Zunächst erscheint das Orange und ein Anteil im Grün. Bei weiterem Wasserzusatz wird auch das Gelb, Blau und Violett sichtbar, endlich bei gewissen Graden der Verdünnung das ganze Spektrum bis auf zwei Stellen, welche nach wie vor dunkel bleiben und in Gestalt zweier breiter Streifen oder Bänder ziemlich scharf umschriebene Anteile des spektralen Gelb und Grün verdecken. Hieraus mufs entnommen werden, dafs das Blutrot Farben von bestimmter Wellenlänge nicht passieren läfst und, weil genau die gleichen Erscheinungen eintreten, wenn man statt des durchfallenden Lichtes das von der Oberfläche einer Blutlösung reflektierte Licht[2] dem Prisma zuleitet, gleichsam an sich reifst und in sich zurückhält, kurz absorbiert. Welches Blutrot man nun auch zur Untersuchung wählen möge, sei es von Menschen oder sei es von einem der ihm ferneststehenden Tiere, jedes von ihnen zeigt die gleichen charakteristischen Absorptionsbänder im Grün; ja sogar im nicht gelösten Zustande, wenn es sich entweder noch in seiner natürlichen Lage innerhalb des Blutzellen-Stroma befindet oder im kristallinischen, trockenen Zustande vor den Lichtspalt des Prisma gebracht wird, fehlen dieselben nicht. Folglich ist der rote Blutfarbstoff sämtlicher bekannten lebenden Wesen physikalisch und darum auch chemisch gleichartig, und die seinen verschiedenen Kristallformen entsprechenden chemischen Differenzen beziehen sich auf den mit ihm verbundenen Eiweifskörper. Folglich ferner ist der chemischerseits kristallinisch dargestellte Körper des Oxyhämoglobins als solcher schon präformiert im Stroma der lebenden Blutzelle eingeschlossen.

Interessante und wichtige Thatsachen knüpfen sich an diese Beobachtungen HOPPE-SEYLERS. STOKES[3] machte zuerst darauf aufmerksam, dafs die Lichtabsorption durch das Blutrot in enger Beziehung zu seinem Gehalt an Sauerstoff steht. Versetzt man die Lösung des Oxyhämoglobins mit reduzierenden Substanzen, z. B. Schwefelammonium, Schwefelwasserstoff, alkalischer Zinnoxydul- oder Eisenoxydullösung, welche sich auf Kosten des Hämoglobinsauerstoffs oxydieren, so verschwinden die beiden Streifen des

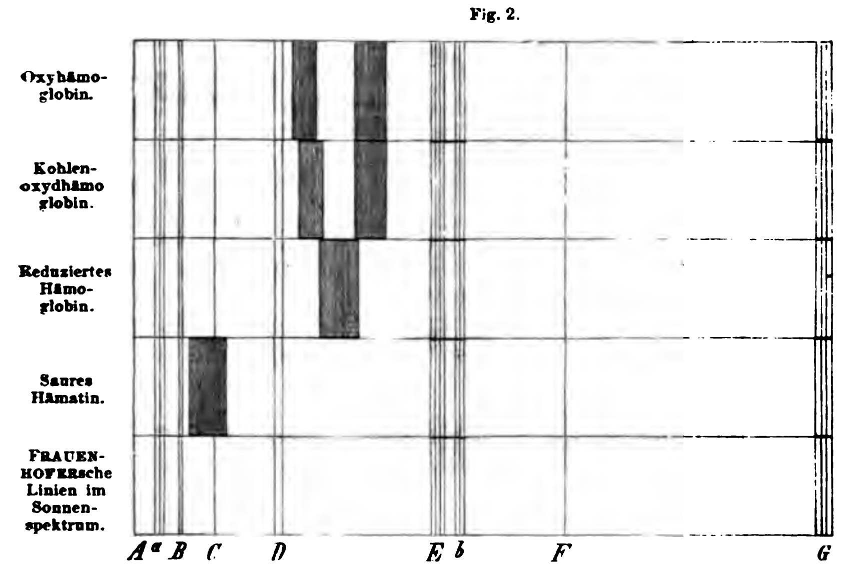
[1] HOPPE-SEYLER, *Archiv f. pathol. Anat.* 1862. Bd. XXIII. p. 446 u. *Hdbch. d. physiol. u. pathol. chem. Anal.* 2. Aufl. Berlin 1865.

[2] HOPPE-SEYLER, *Med. chem. Unters.* Berlin 1866. p. 197.

[3] STOKES, *On the reduction and oxydation of the colouring matter of the blood. Proceedings of the Royal Society.* June 16· 1864: *Philos. Mag.* 1864. Novbr. p. 391.

Oxyhämoglobins, und statt ihrer taucht zwischen ihnen ein einziges, breiteres Absorptionsband auf. Zuleitung von Sauerstoff und ebenso von Stickoxyd stellt die ursprünglichen Streifen wieder her. Bei Behandlung mit Kohlenoxyd dagegen entstehen allerdings auch zwei Absorptionsbänder, allein man erkennt unschwer, daſs das Intervall derselben kleiner ist, als das der Oxyhämoglobinstreifen, und daſs diese Verkleinerung des Trennungsraumes durch eine Verschiebung des ersten Oxyhämoglobinstreifens gegen den zweiten, unverändert bleibenden bedingt ist. Reduzierende Substanzen verhalten sich den Kohlenoxyd-Hämoglobin-Streifen gegenüber indifferent. Das reduzierte Oxyhämoglobin findet sich im dunklen venösen und im Erstickungsblute.

Fig. 2.



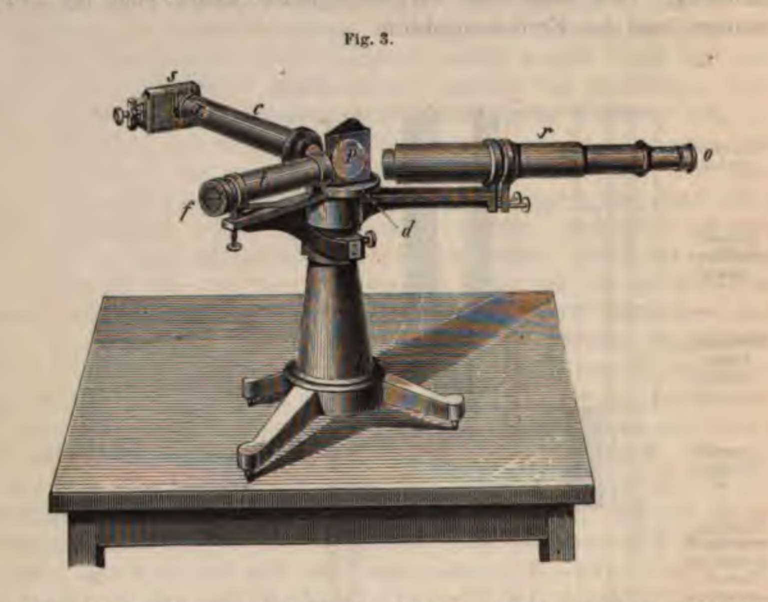
Absorptions-Spektren des Blutfarbstoffs.

Ebenso wie dem Oxyhämoglobin kommen auch dem Derivate desselben, dem Hämatin, bestimmte Absorptionswirkungen auf das Spektrum zu. Auch sie sind ihrer Qualität nach abhängig einerseits von der Art seiner Lösung, ob in saurer oder alkalischer, anderseits von seinem Gehalt an Sauerstoff, ob sauerstoffhaltig oder in reduziertem Zustande.

Die gröſsere Festigkeit der Kohlenoxydverbindung mit dem Hämoglobin, welche selbst kräftigen Reduktionsmitteln Widerstand leistet, ist forensisch nicht unwichtig. Das Blut in den Adern der Leiche enthält nämlich unter gewöhnlichen Verhältnissen nur reduziertes Hämoglobin, da Gefäſswandungen und Gewebe des menschlichen und tierischen Körpers Sauerstoff auch nach

dem Tode analog den oben erwähnten Reduktionskörpern absorbieren.[1] Erfolgte das Ableben dagegen durch Vergiftung mit Kohlenoxyd, so zeigen sich bei der Spektraluntersuchung des unter Luftabschlufs vorsichtig den Adern entnommenen Blutes statt des einen, dem reduzierten Hämoglobin zugehörigen Absorptionsbandes die zwei Streifen des Kohlenoxydhämoglobins. Eine zweite Methode, letzteres im Blute nachzuweisen, wurde von Hoppe-Seyler[2] angegeben und beruht darauf, dafs die sonst so leichte Zerlegbarkeit des Hämoglobins in Hämatin und einen Eiweifskörper ebenfalls durch die Gegenwart des Kohlenoxyds sehr erschwert wird. Setzt man daher zu einer Blutprobe, in welcher die Verbindung dieses Gases mit Hämoglobin anstatt des Oxyhämoglobins enthalten ist, verdünnte Alkalien hinzu, so bildet sich nicht die braune Hämatinfarbe aus, sondern es entsteht ein rotgefärbter Niederschlag aus Kohlenoxydhämoglobin.

Fig. 3.



Die lichtabsorbierende Kraft des Oxyhämoglobins ist aufserordentlich grofs. Nach den Bestimmungen Hoppe-Seylers[3] vermag man bei einer Dicke der absorbierenden Flüssigkeitsschicht von 10 cm noch $^1/_{20000}$ g Blutfarbstoff in 5 ccm Flüssigkeit spektralanalytisch nachzuweisen. Das reduzierte Hämoglobin absorbiert bei gleicher Konzentration und unter sonst gleichen Verhältnissen das rote und gelbe Licht des Spektrums bedeutend stärker, das blaue dagegen schwächer (Hoppe-Seyler[4]) als das Oxyhämoglobin. Daraus erklärt sich wohl das dunklere Rot des ersteren und das dunkle Aussehen des venösen und des sauerstofffrei gemachten Blutes.

Um die Lage der Absorptionsbänder im Spektrum für die verschiedenen Hämoglobin- und Hämatinarten genau zu bestimmen, bedient man sich der im

---

[1] Gwosdew, *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1867. p. 635. — Kotelewski, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1870. No. 53 u. 54.

[2] Kühne, *Lehrb. d. physiol. Chemie.* Berlin 1868. p. 217. — Hoppe-Seyler, *Arch. f. pathol. Anat.* 1857. Bd. XI. p. 288, 1858. Bd. XIII. p. 104.

[3] Hoppe-Seyler, *Med. chem. Unters.* Berlin 1866. p. 200.

[4] Hoppe-Seyler, ebenda. p. 375.

Sonnenspektrum enthaltenen dunklen FRAUENHOFERschen Linien und einer fein geteilten Skale, deren Bild gleichfalls auf dem farbigen Gesichtsfelde hervortritt. Die Angabe der Entfernung, welche die Absorptionsbänder von bestimmten FRAUENHOFERschen Linien, sowie derjenigen, welche in dem benutzten Apparate die betreffenden FRAUENHOFERschen Linien voneinander trennt, genügt zur Orientierung.

Die Konstruktion des Spektralapparats ergibt sich aus der beigefügten Zeichnung (Fig. 3). Durch die Spaltplatte *s* und das Rohr *c* fällt das weiſse, durch eine bei *x* befindliche Sammellinse konzentrierte Licht einer Gasflamme oder der Sonne auf das Prisma *p* und gelangt durch dieses gebrochen und in seine Farben zerlegt durch das Fernrohr *r* in das Auge *o* des Beobachters. In *f* ist die erleuchtete Glasskala angebracht, deren Bild von der geneigten Fläche des Prisma *p* reflektiert und auf dem Wege der Spiegelung ebenfalls für das Auge *o* sichtbar wird. Prisma, Fernrohr und die Tuben *c* und *t* sind auf der Platte *d*, letztere auf einem Fuſsgestell befestigt.

CHEMISCHE ZUSAMMENSETZUNG DES BLUTPLASMAS.

§ 6.

Von der Gerinnung des Blutes. Unter den chemischen Bestandteilen des Plasmas interessieren vor allen diejenigen, welche durch ihre Ausscheidung die Blutgerinnung bedingen. Von ihrer Betrachtung ist unzertrennlich die Erörterung der Erscheinungen und Bedingungen der Gerinnung, sowie der Frage, welche Momente dieselbe im kreisenden Blute verhindern.

Das Wesen der Gerinnung besteht in der Ausscheidung eines unlöslichen Eiweiſskörpers, des sogenannten Faserstoffs oder Fibrins, aus dem Plasma. Die Erscheinungen derselben sind folgende: Man bemerkt zuerst, 2—5 Minuten nach der Entfernung aus der Ader, die Bildung eines zarten Häutchens auf der Oberfläche des Blutes; dasselbe verdickt sich rasch, so daſs nach 7—14 Minuten die ganze Blutmasse in eine steife Gallerte verwandelt ist. Bald darauf sieht man auf der Oberfläche dieser Gallerte einige Tröpfchen einer gelblichen, klaren Flüssigkeit zum Vorschein kommen, welche im Zeitraume einiger Stunden mehr und mehr an Menge zunimmt, während die Gallerte an Volumen verliert. Mit andern Worten: die Gallerte verdichtet, kontrahiert sich und preſst dadurch eine gelbliche Flüssigkeit aus. Nach 12—14 Stunden ist der ganze Vorgang vollendet und das ursprünglich flüssige Blut in eine zähe, kohärente Masse von der Form des Sammelgefäſses, und eine gröſsere oder kleinere Quantität klarer, weingelber Flüssigkeit geschieden. Letztere führt den Namen Serum sanguinis; das rote Coagulum bezeichnet man als Blutkuchen, Placenta sanguinis. Der Blutkuchen besteht aus dem geronnenen Faserstoff, welcher in seinem dichten Filz von Fäden und Platten die roten und zum gröſsten Teil auch die farblosen Blutzellen einschlieſst. Das Serum ist das Plasma des frischen Blutes minus Faserstoff. Nicht selten ist das Serum getrübt, selbst

milchig, teils durch suspendierte farblose Zellen, teils auch durch Fetttröpfchen. Das spezifische Gewicht des Serums beträgt im Normalzustande 1026—1029, die Reaktion ist schwach alkalisch. Häufig bleibt eine kleine Menge farbiger Blutzellen aus dem Blutkuchen ausgeschlossen und findet sich dann, meist zu Geldrollen gruppiert, als roter Bodensatz im Serum; anderseits preſst der Blutkuchen nie alles Serum aus, sondern bleibt stets davon durchtränkt. Schüttelt oder quirlt man das Blut nach der Entfernung aus dem lebenden Körper, so bildet sich keine Placenta sanguinis, sondern es scheidet sich der Faserstoff in kleinen Flocken und Platten aus, welche nur wenige Blutzellen einschlieſsen. Filtriert man von diesen Gerinnseln ab, so scheidet sich das Blut in der Ruhe durch Senkung seiner Formbestandteile in Serum und in Cruor, welcher letztere aus dichtgedrängten, von Serumresten umspülten Blutzellen zusammengesetzt wird. Senken sich die farbigen Zellen, wie dies z. B. beim Pferdeblute regelmäſsig geschieht, vor dem Eintritte der Gerinnung so weit, daſs auf der Oberfläche eine freie Plasmaschicht entsteht, so erhält auch der Blutkuchen eine obere farblose, von roten Blutbestandteilen freie Schicht, welche nur aus dem Faserstoff jener Plasmaschicht und allen eingeschlossenen, farblosen Zellen besteht. Diese Schicht des Blutkuchens erhielt den Namen Entzündungskruste, Speckhaut, crusta inflammatoria, weil man sie im menschlichen Blute zuerst, und zwar im Aderlaſsblute an entzündlichen Krankheiten (Pneumonie)[1] leidender Personen, vorfand. Sie entwickelt sich stets, wo entweder bei normalem Eintritte der Gerinnung die Senkung der Blutzellen beschleunigt, oder bei gewöhnlicher Senkungsgeschwindigkeit die Gerinnung verspätet ist. Da in dieser Speckhaut der Verdichtung des Faserstoffs nicht durch zahlreiche Einlagerung der farbigen Elemente Widerstand geleistet wird, zieht sich derselbe hier vollkommener als im übrigen Blutkuchen zusammen, weshalb die Kruste meist eine konkave Scheibe von kleinerem Durchmesser als die rote Placenta darstellt.

Bedeckt man einen frisch entleerten Blutstropfen auf dem mikroskopischen Objektträger mit einem Deckplättchen und läſst ihn einige Zeit vor Verdunstung geschützt stehen, so erscheint der geronnene Faserstoff unter dem Mikroskope in den freien Lücken zwischen den Blutzelleninseln in Form eines zarten Netzwerks feinster Fäserchen, dessen Knotenpunkte nicht selten von jenen viel besprochenen, mit der Fibrinbildung in innigsten Zusammenhang gebrachten Körnchenbildungen M. Schutzes eingenommen werden (s. o. p. 23).

Die Gerinnung tritt ein, sobald das Blut seine natürlichen Behälter verläſst und sich nach auſsen oder in die Höhlen und Parenchyme des Körpers ergossen hat. Sie erfolgt aber auch innerhalb der Blutgefäſse, sobald diese ihre normale Beschaffenheit

---

[1] J. Mueller, *Beobacht. z. Analyse d. Lymphe, d. Bluts u. d. Chylus*, Poggend. *Annalen* 1832. Bd. XXV. p. 537.

nach dem Tode oder während des Lebens, sei es durch Verletzungen, seien es pathologische Veränderungen, eingebüſst haben. In dem entleerten Blute kann die Gerinnung durch eine Anzahl verschiedenartiger äuſserer Einwirkungen beschleunigt oder verzögert, selbst gänzlich aufgehoben werden. Nach C. H. Vierordt braucht der eigentümliche Vorgang zu seinem Ablauf in der Norm durchschnittlich 9,28—10 Minuten für das arterielle, eine ca. 7 Minuten kürzere Zeit für das venöse Blut.[1]

Von wesentlichem Einflusse ist die Temperatur. Niedrige Temperaturen verzögern, höhere (namentlich diejenigen von 37—38° C.) beschleunigen die Gerinnung. Dieselbe kann nach Beobachtungen von J. Davy[2] bei 0° Temperatur länger als eine Stunde hintangehalten werden. Hierdurch ist ein Mittel geboten sich reines Blutplasma zu verschaffen, wenn man in solchem durch Eiskälte flüssig erhaltenen Blute die Senkung der Blutzellen abwartet. Fixe Alkalien und Ammoniak, selbst in äuſserst geringen Mengen dem Blute zugesetzt, verzögern oder hindern gänzlich die Ausscheidung des Fibrins. Entfernung des Ammoniaks, Neutralisation der fixen Alkalien leiten die Gerinnung sofort ein. Wie Alkalien wirken auch kleine Quantitäten Säuren; Essigsäure, nur bis zum Auftreten der sauren Reaktion zugesetzt, hebt die Gerinnung völlig auf. Auch Kohlensäure, in groſsen Mengen dem Blute zugeführt, verzögert dieselbe; aus dieser Wirkung der Kohlensäure erklärt man die langsame Gerinnung des Erstickungsblutes und des venösen dem arteriellen gegenüber. Hemmend oder aufhebend wirkt auf den Koagulationsvorgang ferner der Zusatz neutraler Alkalisalze (Chloralkalien, schwefelsaure, phosphorsaure, borsaure, salpetersaure, kohlensaure Alkalien) zum Blute. Verdünnung mit Wasser genügt, um ihren Einfluſs zu beseitigen. Ganz ähnlich verhält sich reines Glycerin[3] im Überschusse dem Blute beigemengt. Sehr bemerkenswert ist endlich die gerinnungshemmende Wirkung der Peptone, d. h. von Eiweiſssubstanzen, welche der Einwirkung des Magenferments unterworfen gewesen sind, wenn dieselben in die Gefäſse des lebenden Tieres eingespritzt werden.[4] Das bald nach solchen Injektionen entleerte Blut koaguliert nicht, sondern bleibt flüssig. Allerdings gilt diese Erfahrung nur für Hundeblut, nicht für Blut andrer Tierarten. Nach Fano[5], dem wir eingehende Untersuchungen über diesen interessanten Vorgang verdanken, hält der besprochene Einfluſs der Peptoninjektionen einige Stunden vor. Damit derselbe gut ausgeprägt sei, müssen pro kg Körpergewicht 0,3 g Pepton in 0,5% Kochsalzlösung aufgelöst einverleibt werden. Gewisse Todesursachen scheinen die Fähigkeit zur Fibrinbildung im Blute zu vernichten. So fand Orfila[6] das Leichenblut flüssig bei Vergiftungen mit Pilzen, Blausäure und Schwefelwasserstoff. Auch das Blut vom Blitze Erschlagener hat man frei von allem Coagulum gesehen. Ausreichende Erklärungen liegen für alle diese

---

[1] Hewson, *An exper. inquir. into the propert. of the blood.* London 1772. — Thackrah, *An inquir. on the nat. and prop. of the blood.* London 1819 u. 1834. — Schroeder van der Kolk, *Comm. de sang. coagul.* Grön. 1820. — Nasse, *Unters. z. Phys. u. Path.* Bd. I. p. 71. — Art. Blut in R. Wagners *Hdwtb. d. Phys.* Bd. I. p. 102. — Panum, *On Fibrinum etc.* Kopenh. 1851. — Zimmermann, *Arch. f. phys. Heilk.* 1847. Bd. VI. p. 53; Moleschotts *Unters. z. Naturl.* 1857. Bd. I. p. 133, Bd. II. p. 207; *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1860. Bd. VIII. p. 304. — Bruecke, *The brit. and foreign med. chir. review.* 1857. Nr. 37. p. 183; *Archiv f. pathol. Anat.* 1857. Bd. XII. p. 81. — Richardson, *The cause of the coagul. of the blood.* London 1858; *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1859. Bd. V. p. 94. — Virchow, *Ges. Abhdl. z. wiss. Med.* Frankfurt a. M. 1856. Bd. I p. 57. — A. Schmidt, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1861. p. 545, 1862. p. 428; *Hämatolog. Studien.* Dorpat 1865. p. 25; Pfluegers *Arch.* 1872. Bd. VI. p. 413. — C. H. Vierordt, *Arch. d. Heilk.* 1878. Bd. XIX. p. 193.

[2] J. Davy, *Proceed. of the Royal Society of Edinburgh.* Bd. VI. p. 157.

[3] Gruenhagen, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1869. Bd. XXXVI. p. 239.

[4] Schmidt-Mülheim, *Arch. f. Physiol.* 1880. p. 33.

[5] Fano, *Arch. f. Physiol.* 1881. p. 277.

[6] Orfila, *Traité des poisons.* 1827. T. II. p. 447. 482.

Beobachtungen nicht vor, und bedürfen einige derselben überhaupt noch einer eingehenden Kontrolle. Endlich hat man über Fälle pathologischer Natur berichtet, in welchen das Blut lebender Personen nach seiner Entziehung aus den Gefäſsen keine Spur von Gerinnungsfähigkeit wahrnehmen lieſs, und solche, in welchen es nicht gelingen wollte bei kleinen Verletzungen eingetretene Blutungen zu stillen, weil eben die Fibrinbildung ungemein schwer vor sich ging[1] (Bluter, Hämophilie, Hämorrhagische Diathese).

Die Blutgerinnung wird befördert durch Kontaktwirkung. Fremde Körper aller Art, Quecksilbertröpfchen, Platindraht, Glasröhrchen u. s. w. in die Gefäſse lebender Tiere eingebracht, überziehen sich schnell mit Fibrinkoagulen; aufgefangenes Blut gerinnt früher an den Wänden als in der Mitte des Sammelgefäſses; die schnelle Ausscheidung des Faserstoffs beim Schlagen des Blutes oder beim Schütteln desselben mit Schrot beruht gleichfalls auf diesem Momente, ebenso die Thatsache, daſs blutzellenreicher Cruor schneller als reines Plasma koaguliert[1], und daſs die Ausscheidung des Faserstoffs an der Oberfläche der Blutzellen beginnt. Beschleunigend wirkt ferner auf den Koagulationsprozeſs Berührung des Blutes mit atmosphärischer Luft; dafür spricht, daſs Luft, innerhalb der Gefäſse zum Blute gebracht, schnell Gerinnung hervorruft (Hewson), und daſs in dem entleerten Blute die Gerinnung an der Oberfläche beginnt. Ob ein mechanischer oder ein chemischer Einfluſs hierbei eine Rolle spielt, ist unbekannt. Sicher jedoch ist, daſs die Gegenwart von Luft oder Sauerstoff kein wesentliches Erfordernis für die Entwickelung des Fibrincoagulum bildet, da auch sauerstofffreies Erstickungsblut, über Quecksilber aufgefangen, im luftleeren Raume gerinnt. Berührung des Blutes mit andern indifferenten Gasen (Stickstoff, Wasserstoff) beschleunigt ebenfalls die Gerinnung.

Über den Chemismus der Gerinnung haben uns die Untersuchungen von A. Schmidt[2], welche eine wertvolle Ergänzung durch die Arbeiten von Hammarsten[3] erhalten haben, Aufschluſs gebracht. Während man früher allgemein die Gerinnung auf den spontanen Übergang eines im Plasma präformierten löslichen Faserstoffs in eine unlösliche Modifikation zurückführte, die Gerinnbarkeit eben als spezifische Eigenschaft dieser präformierten, spezifischen Eiweiſssubstanz auffaſste, wissen wir jetzt, daſs die Bildung des Faserstoffs auf einem fermentativen Prozesse beruht, bei welchem dieser Körper aus einer andersartigen im Blutplasma gelöst enthaltenen, an sich nicht gerinnbaren Eiweiſssubstanz, der fibrinogenen, unter der Einwirkung eines zweiten, fermentähnlichen Körpers, des sogenannten Fibrinferments entsteht, und unter Vermittelung einer dritten Eiweiſssubstanz, der fibrinoplastischen, zur Ausscheidung gelangt.

Der wichtige Versuch, von welchem die Klärung unsrer Ansichten über den fibrinbildenden Prozeſs ihren Ausgang nimmt, wurde schon vor längerer Zeit von Buchanan[4] beschrieben, geriet dann in Vergessenheit, bis A. Schmidt, ohne von Buchanans Entdeckung zu wissen, von neuem auf die gleiche That-

[1] Hewson, *Works*, Ausgabe von Gulliver. 1846. p. 60. — Tardieu, *Arch. générales de méd.* 3. série. 1841. T. XI.

[2] A. Schmidt, Pfluegers *Arch.* 1872. Bd. VI. p. 508; *Die Lehre von den fermentativen Gerinnungsersch. in d. eiweiſsart. thier. Körperfl.* Dorpat 1876; Pfluegers *Arch.* 1876. Bd. XIII. p. 146.

[3] Hammarsten, Pfluegers *Arch.* 1876. Bd. XIV. p. 211, 1878. Bd. XVII. p. 413, 1878. Bd. XVIII. p. 38, 1879. Bd. XIX. p. 563, 1880. Bd. XXII. p. 431, 1883. Bd. XXX. p. 437 (482).

[4] Buchanan, *On the coagulation of blood and other fibriniferous fluids. Proceedings of the Phil. Society of Glasgow.* 1845.

sache aufmerksam machte und wertvolle Konsequenzen daraus ableitete. Der Versuch, um welchen es sich handelt, besteht in folgendem. Es gibt Flüssigkeiten im menschlichen und tierischen Körper, deren Quantität in pathologischen Fällen erheblich zunehmen kann, welche mitunter gar nicht, in der Mehrzahl der Fälle aber sehr spät und sehr langsam gerinnen. Wenn sie ein Coagulum abscheiden, so hat dasselbe sämtliche Eigenschaften des Blutfibrins. Solche Flüssigkeiten treffen wir an in den serösen Höhlen des Pericardiums, der Pleura, des Peritoneums und in der Scheidenhaut des Hodens, wo sie nicht selten abnormer Weise den sogenannten Wasserbruch, die Hydrocele der Chirurgen, bedingen. BUCHANAN und A. SCHMIDT fanden nun, daſs Zusatz vieler organischer Stoffe und Gewebe zu einer der erwähnten serösen Flüssigkeiten die Fibrinausscheidung innerhalb derselben mächtig beschleunigt. BUCHANAN verwandte in seinen Versuchen u. a. Blutfibrin und Muskelfleisch, A. SCHMIDT eine groſse Anzahl andrer Gewebe und die farbigen Blutzellen. Während die Arbeiten BUCHANANS mit dem beschriebenen Versuche ihren Abschluſs fanden, folgerte A. SCHMIDT weiter, daſs man zur Erklärung der ermittelten Thatsache die Gegenwart einer besonderen fibrinogenen Substanz in den serösen Flüssigkeiten anzunehmen habe, welche durch chemische Verbindung mit einer zweiten, in den farbigen Blutzellen enthaltenen fibrinoplastischen das Fibrin liefere. Zum Beweise dieser Auffassung der Dinge war erforderlich, beide vor der Hand noch hypothetischen Körper zu isolieren und rein darzustellen. Dies gelang in doppelter Weise, einerseits mittels Hindurchleitung von Kohlensäure durch stark gewässertes Blutserum, beziehungsweise auf die 10—15fach verdünnte seröse Flüssigkeit, oder, unter Benutzung einer Mitteilung von DENIS [1], durch Eintragen gepulverten, überschüssigen Kochsalzes in die genannten Lösungen. Die Kohlensäure und ebenso das Kochsalz bewirken abfiltrierbare Niederschläge, deren künstliche Lösungen in alkalischem oder Neutralsalze-haltigem Wasser für sich allein klar und flüssig bleiben, mit einander vereinigt dagegen alsbald unter Abscheidung von Fibrin gerinnen.

Die Lehre, welche sich diesem Befunde gemäſs entwickelte, muſste also in dem koagulabeln Blutplasma, sowie überhaupt in allen fibrinbildenden, tierischen Flüssigkeiten (Chylus, Lymphe) die Gegenwart beider Fibringeneratoren voraussetzen und die Annahme hinzufügen, daſs die Vereinigung derselben im Normalzustande durch irgend einen weiter nicht definierbaren Einfluſs verhindert würde. In den nicht spontan gerinnenden Transsudaten war dagegen ihr zufolge nur die eine Muttersubstanz, und zwar die fibrinogene, vertreten. Alle Gewebe und Flüssigkeiten, welche hier Gerinnung erzeugten, besaſsen diese Fähigkeit ausschlieſslich vermöge ihres Gehalts an fibrinoplastischer Substanz.

Die groſse Analogie, welche das chemische Verhalten der zwei fibrinbildenden Eiweiſskörper, namentlich ihre Darstellungsmethode, zeigte, und fernerhin der Umstand, daſs kleinste Mengen von Blutserum oder Blutflüssigkeit in serösen Transsudaten unverhältnismäſsig groſse Massen Fibrin erzeugten, führten E. BRUECKE auf die Vermutung, daſs es sich hier möglicherweise um einen fermentativen Vorgang handeln dürfte, und daſs die fibrinoplastische Substanz des Blutserums ihren koagulierenden Einfluſs keineswegs einer groſsen chemischen Affinität zu der ähnlich beschaffenen fibrinogenen, sondern vielleicht einem spurweise in ihr eingeschlossenen, bei ihrer Ausfällung mitgerissenen Fermentkörper verdanke. In gewissem Sinne hat sich diese Vermutung bestätigt.

Wenn man Pferdeblut (aus der Jugularvene entnommen) bei 0° Temperatur in hohen Glascylindern von nicht zu groſsem Durchmesser auffängt, und ruhig stehen läſst, so senken sich die zelligen Bestandteile desselben schnell zu Boden und lassen eine beträchtlich hohe Schicht Plasma in den obersten Abschnitten des Gefäſses frei. Diese vorsichtig mit einer Pipette abgehoben und

[1] DENIS, *Sur l'application de la chim. à l'étude pathologique du sang.* Paris 1838. p. 72.

je 3 Teile davon mit 1 Teil konzentrierter Bittersalzlösung gemischt, gerinnt auch bei gewöhnlicher Zimmertemperatur nicht mehr, hat aber die Fähigkeit dazu keineswegs verloren. Denn Wasserzusatz bringt bald den Koagulationsprozefs in Gang und zwar um so geschwinder, je reichlicher die Verdünnung bemessen war; die Bedingungen zur Fibrinbildung sind folglich in der Mischflüssigkeit vorhanden.

Versetzt man nun zwei Proben der letzteren, die eine mit so viel destilliertem Wasser, dafs die Gerinnung im ganzen zwar beschleunigt wird, aber sich doch immerhin erst nach einem gröfseren Zeitverlaufe entwickelt, die andre mit der gleichen Quantität eines wässerigen Extraktes, welches man aus einem durch absoluten Alkohol hergestellten und mindestens 14 Tage unter absolutem Alkohol aufbewahrt gewesenen Eiweifs-Coagulum reinen Blutserums gewonnen hat, so zeigt sich konstant, dafs die zweite Probe erheblich schneller als die erste gerinnt. Diese merkwürdige Erscheinung bedeutet nichts andres, als dafs in dem erwähnten Wasserextrakt des Serum-Coagulums ein Körper enthalten sein mufs, dessen Gegenwart die Fibrinbildung notwendig bedingt, das Fibrinferment A. SCHMIDTS.

War somit einerseits für die BRUECKEsche Hypothese durch A. SCHMIDT in ganz unvorhergesehener Weise eine thatsächliche Grundlage geschaffen, so gelang es anderseits HAMMARSTEN die von A. SCHMIDT absichtlich dunkel gelassene Beziehung, welche zwischen fibrinogener und fibrinoplastischer Substanz, den Fibringeneratoren A. SCHMIDTS, bestand, zu klären. Während nach den Lehren A. SCHMIDTS die Anwesenheit der letzteren für die Fibrinbildung als eine unerläfsliche Bedingung anzusehen war, bewies HAMMARSTEN, dafs Fibrin auch bei völligem Ausschlufs der fibrinoplastischen Substanz aus reinen Fibrinogenlösungen nach Zuführung von Fibrinferment hervorgehen könne. Da Zusatz von fibrinoplastischer Substanz die Gewichtsmenge des ausgeschiedenen Fibrins jedoch erheblich zu steigern vermag, so ist zu schliefsen, dafs diese Substanz nur auf die gröfsere oder geringere Vollständigkeit der Fibrinausscheidung von Einflufs ist. Wir hätten uns demnach vorzustellen, dafs die fibrinogene Substanz unter der Einwirkung des Fibrinferments in ein schwer und ein leichter lösliches Fibrin verwandelt wird, die Löslichkeit der letzteren Fibrinmodifikation aber durch die gleichzeitige Anwesenheit von fibrinoplastischer Substanz verringert, beziehungsweise ganz aufgehoben wird. Der fibrinoplastischen Substanz würde somit ein ähnlicher Einflufs auf die Fibrinausscheidung zuzuschreiben sein, wie er verschiedenen anorganischen Salzen ($NaCl$, $CaCl_2$), nach WOOLDRIDGE[1] auch dem Lecithin zukommt, von welchen durch A. SCHMIDT und durch HAMMARSTEN gezeigt worden ist, dafs sie bei Zusatz zu gerinnungsfähigen Flüssigkeiten innerhalb gewisser niederer Konzentrationsgrenzen die Menge des ausgeschiedenen Fibrins ebenfalls zu steigern im stande sind.

Die fibrinoplastische Substanz sowohl als auch das Fibrinferment kommen im strömenden Blute des lebenden Körpers nicht präformiert vor, oder sind darin wenigstens nur spurweise anzutreffen. Sie entstehen erst, allerdings nach Ablauf verhältnismäfsig kurzer Zeiträume, in dem Blute, nachdem dasselbe seinen lebenden Behältern, den Gefäfsen, entnommen worden ist, und zwar nach A. SCHMIDTS schönen Untersuchungen beim Menschen und Säugetier allein aus dem Zerfall der farblosen Blutelemente, aus dem Zerfall auch der roten kernhaltigen bei Vögeln und Amphibien.[2]

---

[1] WOOLDRIDGE, *Arch. f. Physiolog.* 1883. p. 389.

[2] A. SCHMIDT, PFLUEGERS *Arch.* 1874. Bd. IX. p. 353; vgl. auch MANTEGAZZA, *Annali univers. di medicina.* 1871. Bd. LXXX. p. 73. — HOFFMANN, *Ein Beitr. z. Physiol. u. Pathol. d. farblosen Blutkörperchen.* Dissert. Dorpat 1881. — v. SAMSON-HIMMELSTJERNA, *Experim. Stud. über d. Blut in physiol. u. pathol. Beziehung.* Dissert. Dorpat 1882. — HEYL, *Zählungsresultate betreffend die farblosen und die ro n Blutkörperchen.* Dissert. Dorpat 1882.

Inwiefern die Blutplättchen BIZZOZEROS oder die Hämatoblasten HAYEMS (s. o. p. 23) neben den farblosen Blutzellen an dem Gerinnungsvorgange des Blutes beteiligt sind, ist noch Gegenstand der Kontroverse.[1] Sicher gestellt ist jedenfalls mittels der oben erwähnten Zählungsmethode der massenhafte Untergang weifser Blutzellen (bis zu 77% der überhaupt vorhandenen) während des Gerinnungsvorgangs.[2]

Die fibrinoplastische Substanz kann auf sehr verschiedene Art aus Blutserum dargestellt werden, z. B. durch Verdünnung des Serums mit dem 10—15fachen Volumen destilliertem Wasser und nachträgliches Ausfällen durch Zuleitung eines Kohlensäurestroms, oder mittels Eintragen von überschüssigem gepulverten Kochsalz in das ungewässerte Serum (DENIS) oder von überschüssigem gepulverten Bittersalz (HAMMARSTEN[3]). Da das Globulin der Kristalllinse, in gleicher Weise aus seinen wässerigen Lösungen gewonnen, sich der Fibrinbildung gegenüber gleichgültig verhält, hat man die fibrinoplastische Substanz auch Paraglobulin genannt. Die fibrinoplastische Substanz ist bisher nicht rein erhalten worden, sondern immer nur vermischt mit dem Fibrinfermente. Ihre wässerigen Lösungen gerinnen je nach dem Kochsalzgehalt derselben und der Art des Erwärmens zwischen 60—80° C.

Die fibrinogene Substanz wird aus fibrinogenen Flüssigkeiten (Hydrocele) nach Zusatz des 10—15fachen Volumens destilliertem Wasser ebenfalls durch einen Kohlensäurestrom gewonnen, und zwar in der Regel mit fibrinoplastischer Substanz gemengt. Auch die DENISsche Darstellungsmethode mit Chlornatrium (s. o.) führt zum Ziele. Um die fibrinogene Substanz rein aus Blutplasma zu gewinnen, ist folgendes Verfahren von HAMMARSTEN empfohlen worden. Drei (bis vier) Volumina frisch entleertes Blut werden in 1 Volumen konzentrierter Bittersalzlösung ($MgSO_4$) aufgefangen, gut vermischt und filtriert. Nach ca. 30—60 Stunden ist eine hinreichende Menge klares Magnesiumsulfatplasma abgetropft. Diese mit dem gleichen Volumen konzentrierter Kochsalzlösung versetzt läfst das Fibrinogen ausfallen. Letzteres mufs nun rasch auf mehreren Filtern gesammelt, abgeprefst und samt den zerschnittenen Filtern in 8prozentige Kochsalzlösung (1/8 Vol. des ursprünglichen Magnesiumsulfatplasmas) zur Auflösung eingetragen werden. Hierauf wird es abermals mit konzentrierter Kochsalzlösung niedergeschlagen, wiederum auf Filtern gesammelt, wie vorher in 8prozentiger Kochsalzlösung gelöst, und, nachdem dieses Verfahren des abwechselnden Fällens und Auflösens dreimal wiederholt worden ist, nach der letzten Fällung die Solution mit reinem Wasser statt mit 8prozentiger Kochsalzlösung hergestellt. So gewonnen gerinnt das Fibrinogen in 1—5prozentigen Kochsalzlösungen bei 52—55° C.

Das Fibrinferment läfst sich rein in folgender Weise darstellen. Blutserum wird bis zur Ausfällung seines sämtlichen Eiweifsgehaltes mit absolutem Alkohol versetzt, der Niederschlag auf dem Filtrum gesammelt und mindestens 14 Tage unter absolutem Alkohol aufbewahrt. Hierdurch werden die Eiweifskörper in Wasser unlöslich, das wässerige Extrakt enthält dagegen den durch Alkohol nicht affizierten Fermentstoff, nur mit Spuren von Eiweifs verunreinigt. Letzteres wird durch vorsichtiges Ansäuren mit Essigsäure oder durch Zuleitung von Kohlensäure ausgefällt und durch Filtrieren beseitigt. Ganz frisches Blut aus der Ader in Alkohol aufgefangen enthält kein Fibrinferment. Dasselbe entsteht aus den gleichen Formelementen, wie die fibrinoplastische Substanz (s. o.), im Blute erst während der Entwickelung des Gerinnungsvorgangs. Da Cruor sanguinis von Säugetieren weniger rein darstellbares Fibrinferment enthält als Serum oder Plasma sanguinis, so mufs angenommen werden, dafs das Fibrinferment nicht innerhalb der farbigen Blutzellen, sondern innerhalb des Blutplasmas, also an demselben Orte entsteht, an welchem der Gerinnungsvorgang

[1] BIZZOZERO, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1882. No. 2. p. 17, 1883. No. 30. p. 529. — FANO, ebenda. 1882. No. 12. p. 210. — SLEVOGT, *Über d. im Blute der Säugethiere vorkommenden Körnchenbildungen.* Dissert. Dorpat 1883.

[2] Vgl. hierüber auch WOOLDRIDGE, *Arch. f. Physiol.* 1881. p. 401.

[3] HAMMARSTEN, PFLUEGERS *Arch.* 1878. Bd. XVIII. p. 38.

Platz greift. Dies geschieht in solchem Überschusse, dafs das Serum sanguinis auch nach Ablauf der Fibrinausscheidung davon gelöst enthält.

Die Menge des gebildeten Fibrins steht in direktem Verhältnisse zur Menge der fibrinoplastischen und fibrinogenen Substanz, in gar keinem Verhältnisse zum Fibrinfermente. Dieses wirkt vielmehr seiner Natur gemäfs in unmefsbar kleinen Quantitäten.

Die farbigen Blutzellen der Säuger beschleunigen den Gerinnungsprozefs in Flüssigkeiten, welche die zur Fibrinbildung notwendigen Bestandteile in sich schliefsen, nach A. SCHMIDT, lediglich als Kontaktsubstanzen. Nach WOOLDRIDGES oben citierten Untersuchungen würden hingegen ihre Beziehungen zum Gerinnungsprozefs auf ihrem Lecithingehalt beruhen.

Die fibrinoplastische ebenso wie die fibrinogene Substanz verlieren ihr Vermögen miteinander Fibrin zu bilden durch Erhitzen, Zuleitung überschüssiger Kohlensäure, Zusatz von Säuren und Alkalien.

Über die Natur des Fermentprozesses, durch welchen das Fibrinogen in Fibrin umgewandelt wird, fehlt noch jede sichere Kenntnis. Man kann mit Sicherheit nur behaupten, dafs während der Gerinnung des Blutes die Alkaleszenz desselben eine Abnahme erfährt (ZUNTZ), d. h. eine Säurebildung stattfindet. Ob aber Gerinnung und Säurebildung in einem kausalen Zusammenhange zu einander stehen, ist vorläufig nicht erwiesen und gehört in das Gebiet der Hypothesen.

Wenn somit erwiesen ist, dafs die Gerinnung des Blutes auf der chemischen Umgestaltung einer in ihm gelöst enthaltenen Eiweifssubstanz durch Fermentwirkung beruht, so fragt sich nun, warum das Blut im lebenden Körper unter normalen Verhältnissen flüssig bleibt. Die Antwort, weil zwei die Gerinnung teils bedingende teils begünstigende Faktoren, das Ferment und die fibrinoplastische Substanz, dem lebenden Blute fehlen, genügt nicht ganz. Denn sie erteilt keinen Aufschlufs darüber, woher dieser Mangel komme. Mit Benutzung der von BRUECKE näher begründeten Experimente von THACKRAH[1] und ASTLEY COOPER könnte man die Ursache davon in einem Einflusse suchen wollen, welchen die normalen, lebenden Gefäfswände auf das in ihnen strömende Blut ausüben. In der That tritt ja auch die Gerinnung des letztern alsbald ein, sobald der Kontakt mit den Gefäfswandungen aufhört, oder wenn dieselben ihre normalen Eigenschaften, sei es durch den Tod, sei es durch krankhafte Veränderungen, eingebüfst haben. Im Sinne der A. SCHMIDTschen Gerinnungshypothese hätten wir hiernach den lebenden Gefäfswandungen einen hemmenden Einflufs auf die Bildung des Fibrinferments und der fibrinoplastischen Substanz zuzuschreiben. Thatsächlich geht ja auch aus den Versuchen von NAUNYN und FRANCKEN[2] hervor, dafs künstliche Zufuhr der letztgenannten beiden Stoffe in das Gefäfssystem lebender Tiere, z. B. durch Transfusion lackfarben gemachten Blutes (s. o. p. 24), weitverbreitete Fibrinausscheidungen im normalen Gefäfsrohre zur unmittelbaren Folge hat.

[1] THACKRAH, *Inquiry into the nature and the properties of the blood.* London 1819.
[2] NAUNYN, *Arch. f. experim. Pathol.* 1873. Bd. I. p. 1. — FRANCKEN, Inaug. Diss. Dorpat 1870.

Wie erwähnt, bewirkt aber die Einführung kleiner indifferenter Stoffpartikelchen auch innerhalb des kreisenden Blutes Fibrinausscheidung. Die Gefäfswandungen sind somit aufser stande, die Bildung der fibrinoplastischen Substanz und des Fermentkörpers zu verhindern, sobald in ihrem eignen Bezirke Momente gesetzt werden, dieselbe zu veranlassen. Konsequenter würde es also sein, die Sache umzukehren und den Grund des Mangels jener beiden Fibrinfaktoren vielmehr darin zu suchen, dafs die lebenden, normalen Gefäfswandungen die einzigen bekannten Gebilde sind, welche keinen störenden Einfluſs auf die Konstitution des Blutes ausüben und darum eben auch keinen Anlafs geben zur Entstehung von Fibrinferment, fibrinoplastischer Substanz und damit zur Fibrinausscheidung.[1]

Die wichtigsten Thatsachen und Versuche, welche Bruecke über das Verhältnis des Blutes zur Gefäfswand ermittelt hat, sind folgende: Blut in das abgebundene Herz oder die Gefäfse eines eben getöteten oder noch lebenden Tieres gebracht, bleibt darin sehr lange flüssig, gerinnt dagegen schnell, wenn es in tote Herzen oder Blutgefäfse oder andre tierische Kanäle (Ureter) gebracht wird.

Für das Gelingen der Experimente am lebensfrischen Tiere ist es gleichgültig, ob das Zentralnervensystem erhalten oder zerstört worden ist. Werden bei einem lebenden Tiere das Herz und die abgehenden grofsen Stämme unterbunden, in einen der letzteren aber zuvor ein Glasröhrchen eingeschoben, so bleibt das Blut in allen Teilen, aufser jenem letzten Gefäfs, flüssig, in der Glasröhre findet sich ein festes Coagulum. Wird die Gefäfswand irgend wie alteriert, z. B. durch Quetschung, so gerinnt das Blut an der verletzten Stelle. Führt man in ein Gefäfs eines lebenden Tieres eine Sonde ein, so bildet sich um dieselbe ein Coagulum, zieht man sie vor dessen Bildung heraus, so entsteht doch nachträglich im Gefäfse an der Stelle, wo die Sonde drückend eingewirkt hat, ein Gerinnsel (Lister). Ganz gleiche Beobachtungen lassen sich hinsichtlich der Chylusgefäfse und der serösen Höhlen, z. B. der vorderen Augenkammer (Jesner[2]) machen. Bruecke stach bei lebenden Schildkröten die Aorta so an, dafs sich die grofse, im Unterleibe befindliche Cisterna chyli mit Blut füllte, und fand dasselbe nach $7^1/_2$ Stunden noch flüssig, während augenblicklich Koagulation eintrat, sobald es daraus entleert wurde. Kurz mag hier noch der Richardsonschen Theorie gedacht werden, nach welcher das Blut im lebenden Körper durch einen geringen Gehalt an Ammoniak flüssig erhalten und die Gerinnung durch das Entweichen dieses Gases bedingt sein sollte. Sie ist unhaltbar. Denn erstens gerinnt das Blut auch unter Umständen, unter welchen ein Entweichen von Ammoniak nicht möglich ist, z. B. in abgesperrten Räumen über Quecksilber, in abgebundenen Gefäfsen. Zweitens gerinnt Blut nicht, welches bei 0° flüssig erhalten, durch Essigsäure neutralisiert wird, wohl aber Blut, welchem man Ammoniak (jedoch nicht zu viel) zugesetzt hat, trotzdem nach einiger Zeit in geschlossenen Gefäfsen. Drittens ist durch die Untersuchungen von Thiry, Kühne, Strauch und Bruecke[3] nachgewiesen, dafs das Blut zwar etwas Ammoniak entwickelt, dafs dieses Ammoniak jedoch nicht frei im Blute enthalten ist, sondern in einer chemischen Verbindung, welche sich leicht zerlegt.

---

[1] Vgl. Pflueger in seinem *Arch.* 1868. Bd. I. p. 278.
[2] Jesner, Pfluegers *Arch.* 1880. Bd. XXIII. p. 14.
[3] Thiry, *Zeitschr. f. rat. Med.* 3. Reihe. 1863. Bd. XVII. p. 166. — Kühne u. Strauch, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1864. p. 561 u. 577. — Bruecke, *Wien. Stzber.* Math. naturw. Cl. 2. Abth. 1868. Bd. LVII. p. 20. — Vergl. auch Zabelin, *Annal. d. Chem. u. Pharm.* 1864. Bd. CXXX. p. 54. — J. Davy, *Edinburgh new phil. journ.* 1864. Bd. XIX. p. 20.

VON DEN CHEMISCHEN BESTANDTEILEN DES BLUTSERUMS.

§ 7.

Die nach der Ausscheidung des Faserstoffs aus dem Plasma übrig bleibende oder die vom Blutkuchen des Gesamtblutes bei seiner Kontraktion ausgepreſste Flüssigkeit, das Serum, enthält 7—8 Prozent eiweiſsartiger Substanzen.[1]

Zu diesen gehört zunächst die fibrinoplastische Substanz (s. o.). Zweitens enthält das Serum in geringen Mengen Natronalbuminat, welches nach Entfernung des ersterwähnten Körpers bei äuſserst vorsichtigem Zusatz von verdünnter Essigsäure einen Niederschlag liefert.

Über die Identität dieses Eiweiſskörpers mit dem Kasein der Milch ist früher viel gestritten worden. SCHERER, LEHMANN, DENIS leugneten diese Identität. Wenn allein chemische Reaktionen zur Entscheidung der Differenz herangezogen werden, so ist zuzugeben, daſs eine Verschiedenheit zwischen Kasein, Natronalbuminat und dem sogenannten Kalialbuminat, welches künstlich aus Albuminstoffen aller Art durch Behandlung mit ätzenden Alkalien entsteht, nicht aufgefunden werden kann. Da indessen einige Kalialbuminate trotz ihrer gleichbeschaffenen chemischen Reaktion verschieden stark auf die Polarisationsebene wirken, muſs die definitive Lösung der Frage davon abhängig gemacht werden, ob das Kasein der Milch und das Natronalbuminat des Blutes ein gleiches optisches Vermögen besitzen.

Einen dritten Bestandteil der Eiweiſskörper des Serums bildet das durch Hitze (72—73° C.) koagulable Albumin, Serumeiweiſs (F. HOPPE), Serin (DENIS), derselbe Stoff, welcher sich auch in der Lymphe, dem Chylus und den serösen Transsudaten findet, das wesentliche Ernährungsmaterial für alle aus Albuminstoffen oder ihren Abkömmlingen gebildeten Gewebsbestandteile des tierischen Organismus. Höchst wahrscheinlich ist dieses Serumalbumin, wie andre reine Eiweiſskörper, eine an sich in Wasser unlösliche Substanz und wird lediglich durch die Gegenwart von Salzen in Lösung erhalten.

Das quantitative Verhältnis zwischen Paraglobulin und Serumeiweiſs wechselt je nach der Tierart (HAMMARSTEN[2]). Ebensowenig sind aber auch nur für eine und dieselbe Tierart konstante quantitative Beziehungen zwischen Paraglobulin und Serumeiweiſs nachzuweisen (SALVIOLI[3]). Setzt man die Menge des ersteren Eiweiſskörpers gleich 1, so läſst sich das Verhältnis $\frac{\text{Paraglobulin}}{\text{Serumeiweiſs}}$ für den Menschen und einige Tierarten durch folgende Bruchwerte ausdrücken:

Pferd $^1/_{0,591}$, Rind $^1/_{0,842}$, Mensch $^1/_{1,511}$, Hund $^1/_{1,83}$, Kaninchen $^1/_{2,5}$.

In dem Serum lassen sich auch Fette nachweisen, meist in sehr geringen Mengen, nach reichlicher Fettfütterung und unter

---

[1] DENIS, *Nouv. étud. chim. etc. sur les subst. albumin.* Paris 1856. — *Mém. sur le sang.* Paris 1859. — F. HOPPE-SEYLER, *Chem. Ctrlbl.* 1865. p. 785. — KÜHNE, *Lehrbuch d. physiol. Chemie.* Leipzig 1868. p. 174. — LIEBERKUEHN, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1848. p. 285; POGGENDORFFs *Annalen.* 1852. Bd. LXXXVI. p. 117 u. 298. — HAMMARSTEN, PFLUEGERs *Arch.* 1878. Bd. XVII. p. 413, Bd. XVIII. p. 38. — SALVIOLI, *Arch. f. Physiol.* 1881. p. 269.

[2] HAMMARSTEN, PFLUEGERs *Arch.* 1878. Bd. XVII. p. 413.

[3] SALVIOLI, *Arch. f. Physiol.* 1881. p. 269.

pathologischen Verhältnissen (bei Säufern) jedoch zuweilen in so grofser Quantität, dafs sie dem Serum ein milchiges, opaleszierendes Ansehen geben. Neben freien Fetten finden sich auch konstant geringe Mengen von Seifen, an Alkali gebundene Stearin-, Palmitin- und Oleinsäure.

Das Serum enthält, wie die Blutzellen, Lecithin und Cholesterin, beide in sehr geringen, jedoch beträchtlich schwankenden Mengen.

Ein konstanter Bestandteil desselben ist auch der Zucker. Das Serum führt ferner eine Reihe von stickstoffhaltigen Substanzen, Rückbildungsprodukte der verschiedenen Gewebe, welche es von ihren Bildungsherden zu den Ausscheidungsstätten, insbesondere den Nieren, trägt. Die Menge derselben ist so gering, dafs genaue quantitative Bestimmungen meist unmöglich sind, und daher auch noch unentschieden ist, wie weit dieselben vielleicht auch den Blutzellen angehören. Vor allem mufs hier des Harnstoffs gedacht werden, das Hauptprodukt eines Umsatzes der stickstoffhaltigen Substanzen, ferner des Kreatins (Kreatinin?) und Sarkins, welche unzweifelhaft dem Muskel- und Nervengewebe entstammen, endlich der Harn- und Hippursäure, alles Körper, über deren Genese wir auf spätere Kapitel verweisen.

Von organischen Säuren ist im Serum noch die Milchsäure nachgewiesen; wahrscheinlich enthält dasselbe aber auch (an Alkali gebunden) flüchtige Fettsäuren (s. o. bei Geruch des Blutes).

Nach Carter soll sich auch Indikan vorfinden, ein Stoff, welcher im Harne als Muttersubstanz eines mit Indigo identischen Farbstoffs vorkommt.

Der eigentümliche Gegensatz, in welchem die Salze des Plasmas zu denen der Blutzellen stehen, ist bereits bei letzteren hervorgehoben worden. Die Salze des Serums sind nicht vollständig identisch mit denen des Plasmas, da sich bei der Gerinnung stets anorganische Bestandteile, insbesondere schwerlösliche Erdsalze, mit dem Fibrin ausscheiden. Das Serum enthält in überwiegender Menge Chlorverbindungen und Natronsalze. Den Hauptanteil der letzteren bildet das Kochsalz; daneben findet sich in geringen Mengen phosphorsaures Natron, phosphorsaure Erden (Kalk und Magnesia) und kohlensaures Natron (s. Blutgase).

Die Zusammensetzung der Serumasche gestattet keine sicheren Schlüsse über die Natur der im Serum präformierten Salze, über die ursprüngliche Verteilung der gefundenen Basen auf die verschiedenen Säuren. Durch die Verbrennung selbst entstehen neue Säuren, so Schwefelsäure aus der Verbrennung der Eiweifskörper, Phosphorsäure aus der des Lecithins; die neugebildete Schwefel- und Phosphorsäure kann präformierte Kohlensäure, erstere auch Chlor aus ihren Verbindungen treiben; ein kleiner Teil der Basen, welche in der Asche an die genannten Säuren gebunden sich vorfinden, ist im Plasma an Eiweifskörper und an verbrennliche, organische Säuren gebunden.

VON DEN BLUTGASEN.

§ 8.

Das Blut enthält **Sauerstoff**, **Kohlensäure** und **Stickstoff**, teils einfach absorbiert, teils chemisch gebunden, in verschiedener Weise auf Zellen oder Plasma verteilt, in verschiedenen Mengenverhältnissen, je nach dem Orte, an welchem, und den physiologischen Bedingungen, unter welchen es sich befindet.

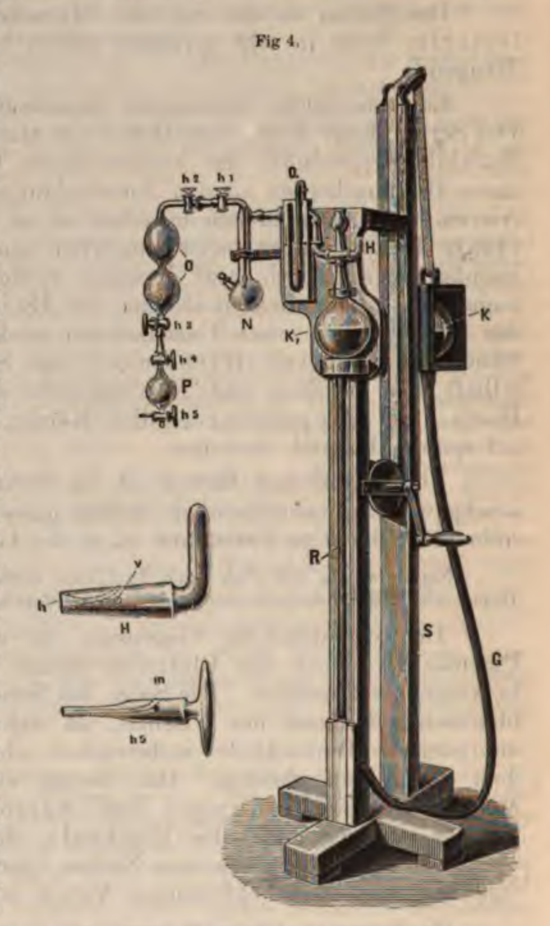


Fig 4.

Nachdem schon längst die Thatsache festgestellt war, dafs das Blut an einen luftleeren Raum Sauerstoff und Kohlensäure abgibt, Magnus zuerst die prozentige Zusammensetzung der aus Blut abgedunsteten Gase untersucht hatte, ist eine genaue Ermittelung der quantitativen Verhältnisse der Blutgase, ihres Zustandes im Blute und ihrer Beziehungen zum Respirationsprozefs erst in neuester Zeit mit der Vervollkommnung der Methoden zur Entgasung des Blutes erreicht worden. Den Anstofs zu diesem wesentlichen Fortschritt verdanken wir L. Meyer, die weitere Lösung der Aufgabe insbesondere Ludwig und seinen Schülern (Setschenow, Schoeffer, Sczelkow, Holmgren, Preyer, A. Schmidt) und Pflueger und seinen Schülern (Zuntz). Wichtige Beiträge zur Beantwortung der Frage, wieweit die Gase einfach absorbiert, wieweit und an welche Träger chemisch gebunden im Blute enthalten sind, haben Fernet, Heidenhain und Setschenow geliefert.[1]

[1] Magnus, Poggendorffs *Annalen.* 1837. Bd. XL. p. 583, 1845. Bd. LXVI. p. 177. — L. Meyer, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1856. Bd. VIII. p. 256. — Setschenow, *Stzber. d. Wien. Akad.* Math. naturw. Cl. 2. Abth. 1859. Bd. XXXVI. p. 293; *Ztschr. f. rat. Med.* 1861. 3. R. Bd. X. p. 101, 1865. Bd. XXIII. p. 16. — Schoeffer, *Stzber. d. Wien. Akad.* Math. naturw. Cl. 2. Abth. Bd. XLI. p. 589; *Ctrbl. f. d. med. Wissensch.* 1866. p. 657. — Sachs, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1863. p. 345. — Sczelkow, ebendas. 1864. p. 516; *Stzber. d. Wien. Akad.* Math. naturw. Cl. 2. Abth. 1862. Bd. XLV. p. 171. — Preyer, ebendas. 1864. Bd. XLIX. p. 27; *Ctrbl. f. d. med. Wissensch.* 1866. p. 321, 1867. p. 273. — Holmgren, *Stzber. d. Wien. Akad.* Math. naturw. Cl. 2. Abth. 1863. Bd. XLVIII. p. 614.

Die **Methoden der Entgasung** des Blutes beruhen auf dem Auskochen desselben in einem luftleeren Raume, an welchen es alle in ihm enthaltenen Gase, auch die chemisch gebundenen, abgibt. Die an Alkali fest gebundene Kohlensäure kann natürlich nur durch stärkere Säuren ausgetrieben werden; da eine solche unter Umständen aus den Blutkörperchen selbst im Vacuum sich bildet, kann im luftleeren Raum eine vollständige Entgasung des Blutes erreicht werden. L. MEYER stellte ein Vacuum her, indem er aus einer mit dem Blutrezipienten in Kommunikation zu setzenden Glasröhre die Luft durch die Dämpfe kochenden Wassers austrieb. LUDWIG hat zuerst die Anwendung der **Torricellischen Leere** eingeführt und nach diesem Prinzip eine **Blutgaspumpe** konstruiert, welche später von ihm selbst, von HELMHOLTZ, PFLUEGER und GEISSLER in verschiedener Weise modifiziert worden ist. Zur Erläuterung des Prinzips und der Methode seiner Anwendung fügen wir die Abbildung eines kleinen Modells der mannigfache Vorzüge bietenden PFLUEGERschen Gaspumpe bei.[1] Dieselbe besteht aus zwei nahezu gleich grofsen, oben und unten mit Öffnungen versehenen kugeligen Glasflaschen K K_1 (Fig. 4), deren eine K_1 am unteren Pole in eine dickwandige Glasröhre R von ca. 1 m Länge ausläuft und unbeweglich an einem kräftigen Stative S befestigt ist. Die zweite Hohlkugel K trägt an ihrem unteren in eine kurze Ansatzröhre ausgezogenen Ende einen gut schliefsenden dickwandigen Kautschukschlauch G, welcher zu der freien Röhrenmündung der ersten Glaskugel geführt und daselbst mit Drahtschlingen fixiert zwischen beiden Glasgefäfsen einen leicht durchgängigen Verbindungskanal herstellt. Beim Gebrauche des Apparats wird die Glaskugel K bei tiefstem Stande mit reinem Quecksilber angefüllt und sodann über die Glaskugel K_1 mittels einer Windenvorrichtung emporgehoben. Besteht infolge passender Einstellung des Glashahnes H am oberen Pole der Hohlkugel K_1 freie Kommunikation ihres Binnenraumes mit der Atmosphäre, so füllt sich letzterer allmählich mit dem aus K überströmenden Quecksilber an, während die Luft durch die vertikale Bohrung des Hahnes H entweicht. Ist alle Luft verdrängt, so wird dem Hahn eine Viertelsdrehung um seine horizontale Achse erteilt und dadurch die Quecksilberfüllung oberwärts luftdicht abgesperrt. Hierauf senkt man die entleerte Kugel unter die gefüllte um den Betrag einer Barometerhöhe hinab; das Quecksilber fliefst dann wieder aus K_1 nach K zurück und hinterläfst einen luftfreien Raum, das TORRICELLIsche Vacuum.

Der Verschlufshahn der Hohlkugel K_1 oder, wie wir sie von jetzt ab nennen wollen, des Gasrezipienten, besitzt aber aufser seiner vertikalen Bohrung (s. Fig. 4) noch eine horizontale h (Fig. 4), durch welche der Gasrezipient unter Abschlufs jedweden Luftzutritts mit den zur Aufnahme des Blutes dienenden Glasbehältern N O P Q in Verbindung gesetzt werden kann. Diese bestehen aus dem Blutrezipienten P, dem Schaumgefäfs O, dem Trockengefäfs N und dem verkürzten Barometer Q und sind zunächst sämtlich lufthaltig, jeder indessen von dem andren und von der äufseren Atmosphäre durch Glashähne h_1 h_2 h_3 h_4 h_5 abzusperren. Ihre Auspumpung erfolgt in der Weise, dafs sie nach Zudrehung des äufsersten Hahnes h_5 alle unter einander und schliefslich durch entsprechende Einstellung des Hahnes H auch mit dem bereits lutftleer gemachten Gasrezipienten K_1 in Verbindung gesetzt werden. Der Luftanteil, welcher sodann in diesen entweicht, wird nach Rückdrehung des Hahnes H mittels Emporhebung der Glasflasche K, wie vorher, aus der oberen Öffnung des Gasrezipienten herausgetrieben, letzterer abermals durch Senken der beweglichen Hohlkugel K entleert und wiederum mit den

---

A. SCHMIDT, *Ber. d k. sächs. Ges. d. Wiss.* M. ph. Cl. 1867. p. 30 u. 99. — PFLUEGER, *Die Kohlensäure d. Blutes.* Bonn 1864; *Ctrbl. f. d. med. Wissensch.* 1867. p. 321. u. 722. — ZUNTZ, ebendas. p. 529 u. *Beitr. z. Phys. d. Blutes.* Diss. Bonn 1868. — FERNET, *Du role d. princip. élém. d. sang dans l'absorpt. ou le dégagem. des gaz de la respiration. Ann. des sciences nat.* Sér. IV. 1857. T. VIII. — HEIDENHAIN u. L. MEYER, *Stud. d. phys. Instit. zu Breslau.* 2. Heft. p. 103. — NAWROCKI, ebendas. p. 144. — SETSCHENOW, PFLUEGERS *Arch.* 1874. Bd. VIII. p. 1; *Mém. de l'Academie impér. des sciences de St. Pétersbourg.* 7. Sér. 1875. T. XXII. Nr. 6.

[1] PFLUEGER, *Untersuch. a. d. physiol. Laborat. zu Bonn.* 1865. p. 183.

Nebenräumlichkeiten verbunden. Nach öfterer Wiederholung des geschilderten Verfahrens werden endlich auch diese luftfrei, wie unmittelbar aus der Beobachtung des Barometers Q hervorgeht, dessen Quecksilbersäule allmählich auf den Nullpunkt herniedersinkt.

So hergerichtet kann der Apparat direkt in Gebrauch gezogen werden. Auf der ausgezogenen und hohlen Spitze des Hahnes h_5 wird ein Kautschukschlauch befestigt, dessen Wandungen mittels eingeschobener Stücke von Glasröhren klaffend zu erhalten sind, und dessen freies in eine Glaskanüle auslaufendes Ende unter bekannten Kautelen in ein passend gewähltes Blutgefäfs eines lebenden Tieres eingebunden ist. Das ausströmende Blut füllt das Verbindungsrohr schnell aus, gelangt von hier in den Kanal der Hahnspitze, welcher sich innerhalb des Hahnkörpers umbiegt und auf der nach abwärts gekehrten Oberfläche des letzteren bei m frei nach aufsen mündet. Sobald das Blut an der unteren Hahnöffnung auszufliefsen beginnt, wird dieselbe um einen rechten Winkel aufwärts gedreht und dadurch das Blutgefäfs mit dem luftleeren Blutrezipienten, den man vorher vom Schaumgefäfs O mittels des Hahnes h_4 abgesperrt hat, verbunden. Nachdem sich dieser seinem Inhalt nach bekannte Raum mit dem hereinströmenden Blute angefüllt hat, wird der Strom desselben durch Anlegen von Klemmen oder Zuziehen von Ligaturen unterbrochen und durch Aufdrehen des Hahnes h_4 die Kommunikation zwischen Blutrezipient und sämtlichen übrigen Behältern der Gaspumpe freigegeben. Die sofort eintretende Gasentwickelung treibt das Blut in das Schaumgefäfs über, die Gase entweichen, gelangen aus dem, konzentrierte Schwefelsäure oder das noch begieriger Wasser aufnehmende Phosphorsäureanhydrid enthaltenden Trockengefäfs N wasserfrei in den Gasrezipienten K_1, aus welchem sie in gleicher Weise wie vorhin die atmosphärische Luft durch die obere, nunmehr aber mit Sammelröhren verbundene Öffnung ausgetrieben und über Quecksilber gesammelt werden. Zur möglichsten Beschleunigung der Entgasung erhitzt Pflueger den Blutrezipienten mittels heifsen Wassers und eliminiert ferner bereits innerhalb der Pumpe die Blutkohlensäure durch Einschaltung eines zwischen Trockengefäfs und Gasrezipienten angebrachten Absorptionsrohres, in welchem jenes Gas durch Kali gebunden wird.

Wir betrachten im folgenden die Verhältnisse der einzelnen Blutgase gesondert.

1. Der Sauerstoff des Blutes. Die Mengen des durch Evakuieren zu gewinnenden Sauerstoffs sind verschieden in verschiedenen Blutarten, insbesondere den zwei Hauptblutarten, dem arteriellen und venösen Blut, wechseln aber auch im venösen Blut verschiedener Organe unter verschiedenen physiologischen Bedingungen. Das arterielle Blut des Hundes gibt im mittel etwa 17 Volumenprozente Sauerstoff (bei 0° und 1 Meter Quecksilberdruck) an das Vacuum ab. Je günstiger die Bedingungen für das Entweichen des O, je kürzere Zeit zwischen der Entleerung des Blutes aus der Ader und seiner Berührung mit dem Vacuum verflossen, desto gröfser sind die erhaltenen O-Mengen. Dies erklärt sich aus der von Pflueger und A. Schmidt erwiesenen Thatsache, dafs ein Teil des im kreisenden Blute vorhandenen evakuierbaren Sauerstoffs innerhalb desselben aufserordentlich rasch durch Oxydation verzehrt, d. h. in festere, im Vacuum nicht mehr zerlegbare chemische Verbindungen mit Blutbestandteilen übergeführt wird. Steht das Blut nach der Entleerung aus der Ader längere Zeit bei höherer Temperatur, so verschwindet sein O allmählich vollständig,

indem dann zu der normalen, auch im lebenden Blute vor sich gehenden Oxydation weitergreifende Zersetzungen, welche den O verzehren, hinzukommen. Die früheren Bestimmungen haben wegen verspäteter und zu langsamer Auspumpung stets zu niedrige Werte für den O-Gehalt des arteriellen Blutes ergeben.

Das Stattfinden einer inneren Oxydation im lebenden Blute ist besonders von F. Hoppe[1] bestritten und der Satz aufgestellt worden, dafs der Sauerstoff desselben alle von ihm vermittelten Verbrennungen, nachdem er durch die Gefäfswände nach aufsen abgegeben sei, in den Parenchymen vollführe. Wir kommen auf die Frage nach dem Ort der Oxydation in einem späteren Kapitel zurück und führen hier nur die Versuche an, welche entscheidend beweisen, dafs in der That eine rasche Verzehrung eines kleinen O-Anteils ohne Vermittelung der Gefäfswände im Blute selbst vor sich geht, welche als Lebenserscheinung aufzufassen und wohl von der allmählichen Verzehrung des gesamten O beim längeren Stehen in höherer Temperatur zu scheiden ist. Letztere beruht auf der Bildung reduzierender Substanzen durch die beginnende Fäulnis des Blutes. Pflueger zeigte, dafs unmittelbar aus der Ader über Quecksilber in einer Glasröhre aufgefangenes arterielles Blut in wenigen Sekunden auffallend dunkler wird. Dafs diese Verdunkelung durch O-Verbrauch bedingt ist, bewies er durch gasometrische Bestimmungen. In einer Reihe vergleichender Versuche, in welchen von dem arteriellen Blute desselben Tieres ganz gleichzeitig unmittelbar aus der Ader eine Portion in ein grofses Vacuum entleert und sogleich auf 60° C. erwärmt, eine andre Portion in ein kleines Vacuum entleert und nur auf 38° erwärmt wurde, lieferte die erste, rascher evakuierte Portion im mittel 9% O mehr als die zweite, in welcher die Entgasung um ein geringes verzögert war. A. Schmidt nahm Erstickungsblut, welches, wie die Analyse ergab, keinen oder nur Spuren von O enthielt, liefs von demselben eine gemessene Menge O absorbieren und brachte es unmittelbar darauf ins Vacuum. Es zeigte sich konstant ein Teil des zugesetzten O (im maximum 3,32 Volumenproz.) verschwunden, wurde also unmittelbar nach seiner Berührung mit Erstickungsblut durch reduzierende Bestandteile desselben fest gebunden. Die Gröfse dieser O-Verluste war verschieden im Blut verschiedener Gefäfsprovinzen, am gröfsten im Venenblut thätiger Muskeln, am geringsten im Lebervenenblut (nach Unterbindung der Leberarterie sogar Null). An der Stelle des verschwundenen O erschien jedesmal ein Zuwachs der Kohlensäure, welcher zuweilen sogar gröfser war als der O-Verlust. Diese oxydablen Stoffe sind nach Afonassiew[2] an die Formbestandteile des Blutes, nicht an das Plasma desselben gebunden.

Das venöse Blut enthält in der Regel beträchtlich weniger O als das arterielle, nach Schoeffer beim Hunde im mittel 9 Vol.-Proz. Der O-Verlust, den das Blut beim Durchgang durch die Haargefäfse erleidet, schwankt jedoch innerhalb sehr weiter Grenzen in verschiedenen Gefäfsprovinzen, unter verschiedenen physiologischen Bedingungen; er kann so grofs werden, dafs nur noch 1—2% übrig bleiben, oder so gering ausfallen, dafs das venöse Blut dieselbe hellrote Farbe wie das arterielle hat, z. B. das aus den Speicheldrüsen während der Absonderung abfliefsende Blut. Wird durch Sistierung der Atmung die neue Zufuhr von O zum Blut aufgehoben, so geht in wenigen Minuten aller Blutsauer-

[1] Hoppe, *Med. chem. Unters.* Berlin 1866. p. 133 u. p. 293.
[2] Afonassiew, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1872. p. 71.

stoff verloren; das Erstickungsblut enthält in allen Gefäſsen nur noch Spuren oder gar keinen O (SETSCHENOW, A. SCHMIDT).

Der O des Blutes gehört fast ausschlieſslich den gefärbten Zellen desselben an, das Plasma enthält nur Spuren davon, kaum so viel, als das Wasser desselben allein zu absorbieren vermöchte. Aller von den Blutzellen getragene Sauerstoff ist darin in einer lockeren chemischen Verbindung mit dem Blutfarbstoff als Oxyhämoglobin enthalten. Der Beweis dafür ist durch Absorptionsversuche von L. MEYER, FERNET und SETSCHENOW geliefert; die O-Mengen, welche gasfreies Blut aufnimmt, zeigen sich vom Drucke fast ganz unabhängig; die Aufnahme erfolgt mithin nicht nach dem HENRY-DALTONschen Absorptionsgesetze.[1] Es stimmen dagegen die vom Blute absorbierten O-Mengen fast genau mit denen, welche eine Lösung des in ihm enthaltenen Hämoglobins zu binden vermag (PREYER). Hiermit steht nicht im Widerspruch, daſs der O-Gehalt des kreisenden Blutes sehr erheblich mit dem Gasdrucke schwankt, bei Zunahme wächst, bei Abnahme sinkt.[2] Denn jener vorhin ausgesprochene allgemeine Satz gilt nur für Blut, welches so anhaltend als möglich mit O geschüttelt werden kann, also für Aderlaſsblut (oder Hämoglobinlösungen), nicht aber für das Lungenblut des unversehrten Körpers, dem nur eine bestimmte Verkehrszeit mit der Lungenluft zugemessen ist, dessen Sättigungsgrad für O folglich variieren muſs, je nachdem ein geringerer Gasdruck kleinere, ein höherer gröſsere Mengen von O-Molekülen in der Zeiteinheit bereit stellt. Aus dieser gröſseren Schwierigkeit, welche der Sättigung des Lungenblutes mit O entgegensteht, wird auch begreiflich, woher das zirkulierende arterielle Blut während des Lebens unter normalen Atembedingungen niemals ganz mit O gesättigt zu sein, sondern (bei Hunden) immer zwischen 1—2% O weniger, als dem absoluten Sättigungsgrade entsprechen würde, zu enthalten scheint.[3]

Von der chemischen Beziehung des Hämoglobins zum O ist bereits bei ersterem die Rede gewesen. Die wesentliche physiologische Bestimmung des Blutfarbstoffs besteht jedenfalls in dieser chemischen Bindung des O, welche so locker ist, daſs sie durch die einfachsten physikalischen Mittel (Vacuum) aufgehoben, der freigewordene O daher an andre zu oxydierende Stoffe auſserhalb der Blutzellen abgegeben werden kann. Von der Zerlegung des Oxyhämoglobins durch andre, eine gröſsere Affinität zum Hämoglobin besitzende Gase, Kohlenoxyd und Stickoxyd, ist ebenfalls schon die Rede gewesen. Die bekannte tödliche Wirkung des

---

[1] HOLMGREN, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1863. Bd. XLVIII. p. 614. — WORM. MUELLER, *Arb. aus d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1870. p. 119.

[2] P. BERT, *Leçons sur la physiol. comparée de la respiration.* 1870. p. 126; *La pression barométrique.* Paris 1878. p. 683.

[3] PFLUEGER in seinem *Arch.* 1868. Bd. I. p. 70.

ersteren beruht auf der Bindung des Blutfarbstoffs, wodurch derselbe zur weiteren Aufnahme von O unfähig wird.

Die lockere Verbindung des O mit dem Hämoglobin wird nach L. MEYER durch Zusatz von Weinsäure in eine festere, im Vacuum nicht mehr zerlegbare Verbindung übergeführt. MEYER fand, dafs mit Weinsäure versetztes Blut etwa nur $^{1}/_{5}$ der aus unversehrtem Blut zu erhaltenden O-Menge an das Vacuum abgab, ohne dafs eine entsprechende Steigerung der Kohlensäuremenge sich zeigte. Die festere Verbindung ist demnach nicht Kohlensäure. P. HERING fand, dafs Phosphorsäure diesen Einflufs auf die Menge des evakuierbaren O nicht habe; allein PFLUEGER und ZUNTZ haben bestimmt erwiesen, dafs sich Phosphorsäure (wahrscheinlich alle Säuren) der Weinsäure ganz gleich verhält, dafs beide, nur wenn sie dem Blute in solchen Mengen, dafs dasselbe stark sauer reagiert, zugesetzt sind, beträchtliche und zwar im maximum gleiche Mengen O zum Verschwinden bringen, höchst wahrscheinlich dadurch, dafs sie das Hämoglobin zerlegen und eines der Zersetzungsprodukte sich *in statu nascenti* höher oxydiert.[1]

Das aufserordentlich energische Oxydationsvermögen, welches der Blutsauerstoff im Organismus bethätigt, und welches sich schon aus der rapiden Verzehrung seines ganzen Vorrats im Blute bei der Erstickung zu erkennen gibt, hat auf die Vermutung geführt, dafs derselbe diese Wirksamkeit seiner Überführung in den sogenannten erregten Zustand, in Ozon, verdanke.[2] Es kann nicht daran gedacht werden, dafs sämtlicher O des Blutes darin als Ozon enthalten sei, er könnte als solches in den Blutzellen nicht bestehen, ohne in kürzester Frist zur Oxydation verbraucht zu werden; es versteht sich daher von selbst, dafs der durch Evakuieren erhaltene O nicht Ozon ist. Es fragt sich aber, ob nicht beständig ein Teil des O, in dem Mafse, als er zur Oxydation verwendet wird, während oder nach seiner Entfernung aus den Blutzellen erregt werde, oder ob nicht eine teilweise Erregung bereits in den Blutkörperchen erfolge, und ob Ozon in letzterem Falle nicht gewissermafsen *in statu nascenti* im Blute nachweisbar ist. SCHOENBEIN und HIS konnten kein Ozon im Blute nachweisen, fanden aber eine eigentümliche Beziehung der Blutzellen zum Ozon; dieselben sind sogenannte Ozonträger, haben das Vermögen, Substanzen, welche Ozon gebunden enthalten (Terpentinöl, welches an der Luft gestanden hat), das Ozon zu entziehen und dasselbe an Ozonreagenzien (Guajaktinktur, Jodkaliumkleister) zu übertragen. Später hat A. SCHMIDT nachgewiesen, dafs sich von frischem Blut, d. h. von dem Oxyhämoglobin seiner farbigen Zellen unzweideutige Ozonreaktionen, insbesondere die Bläuung der Guajaktinktur (bei Anwendung bestimmter Kautelen) erhalten lassen. Dafs es sich dabei um die Wirkung des vom Hämoglobin erregten O handelt, geht aus den Beobachtungen von KÜHNE und SCHOLTZ hervor, nach denen das Kohlenoxydhämoglobin, in welchem also der O durch CO verdrängt ist, Ozonreaktionen gibt, jedoch nur, wenn atmosphärische Luft zugegen ist, ein Beweis, dafs das Hämoglobin nicht nur seinen eignen O, sondern auch den atmosphärischen O zu erregen vermag und zwar selbst dann noch, wenn es an CO gebunden ist. Gegen alle diese Versuche erhebt PFLUEGER indessen mit Recht den Einwand, dafs sie nichts beweisen für die Gegenwart des Ozons im lebenden Blute, sondern nur Gültigkeit besitzen für den Farbstoff des entleerten Blutes, welcher sich unter Sauerstoffbindung zersetzt. Auch das Verhalten des Blutes gegen Schwefelwasserstoff, welcher unter Abscheidung

---

[1] P. HERING, *Unters. über d. Zusammens. d. Blutgase in d. Apnoë.* Diss. Dorpat 1861. — PFLUEGER u. ZUNTZ, PFLUEGERS *Arch.* 1868. Bd. I. p. 361.

[2] SCHOENBEIN, *Abhdl. d. k. bayr. Akad.* 1856. Bd. VIII. u. *Stsber.* ders. 1863. I. p. 274. — HIS, *Arch. f. pathol. Anat.* 1856. Bd. X. p. 483. — A. SCHMIDT, *Ozon im Blut.* Dorpat 1862; *Hämatolog. Stud.* 1865. p. 1 u. 45; *Arch. f. path. Anat.* 1868. Bd. XLII. p. 249. — POKROWSKI, ebenda. 1864. Bd. XXX. p. 525, 1866. Bd. XXXVI. p. 482. — KÜHNE u. SCHOLZ, ebenda. 1865. Bd. XXXIII. p. 996. — LEWISSON, ebenda. 1866. Bd. XXXVI. p. 15. — PFLUEGER, in seinem *Arch.* 1875. Bd. X. p. 252. — KÜHNE, *Unters. aus d. physiolog. Instit. d. Universität Heidelberg.* 1878. Bd. I. p. 343.

von Schwefel und Wasserbildung zerlegt wird (LEWISSON[1]), läfst PFLUEGER nicht als Beweis für die Anwesenheit erregten Sauerstoffs im Blute gelten, da jenes Gas sehr schnell auch in destilliertem Wasser, welches nur äufserst wenig Sauerstoff enthält, oxydiert wird. Thatsachen also, welche mit zwingender Notwendigkeit auf eine selbst nur spurweise Anwesenheit des erregten Sauerstoffs im kreisenden Blute hinweisen, fehlen durchaus.

Die roten Blutzellen besitzen freilich auch nur aufserhalb des lebenden Körpers, wahrscheinlich also infolge von Zersetzungsvorgängen, welche in ihnen während des Absterbens ablaufen, die Fähigkeit, Wasserstoffsuperoxyd unter Entwickelung von Sauerstoff zu zerlegen, verlieren dieselbe aber nach Zusatz selbst nur geringer Quantitäten von Blausäure. (SCHOENBEIN).[2]

2. Die Kohlensäure des Blutes. Sämtliche im Gesamtblute enthaltene Kohlensäure läfst sich bei Anwendung der jetzigen Evakuationsmethoden in das Vacuum ohne Säurezusatz überführen. Hieraus folgt jedoch nicht, dafs die ganze Menge derselben im Blute in gelöstem Zustande enthalten ist. Denn leicht zu bestätigende Versuche PFLUEGERS lehren, dafs die farbigen Blutzellen in der TORRICELLIschen Leere die Eigenschaften einer Säure erlangen und aus den Blutkarbonaten sowohl als auch aus reiner Sodalösung die CO_2 vollständig auszutreiben vermögen. Wir sind daher genötigt, einen gebundenen Zustand der CO_2 im Blute mindestens für einen grofsen Teil, vielleicht sogar für die Gesamtmenge desselben vorauszusetzen.

Während L. MEYER nur einen kleinen Teil der Gesamtkohlensäure unmittelbar, den bei weitem gröfsten Teil erst nach Zusatz von Weinsäure auspumpen konnte, erhielt schon SETSCHENOW bei Anwendung der Quecksilberpumpe umgekehrt den bei weitem gröfsten Teil ohne Säurezusatz. Später ist von PREYER, SCHOEFFER und PFLUEGER die Möglichkeit der vollständigen Austreibung der CO_2 ohne Säurezusatz, und als Bedingung derselben die Gegenwart der farbigen Blutzellen während des Evakuierens erwiesen worden. Die Notwendigkeit der letzteren für das Gelingen einer gänzlichen Entleerung geht aus der Thatsache hervor, dafs aus dem Serum nie alle CO_2 ohne Säurezusatz zu evakuieren ist, dafs aber entgastes Serum, mit entgastem Cruor gemischt, neue CO_2-Mengen an das Vacuum abgibt. Dafs die säureähnliche Wirkung der farbigen Blutzellen erst während des Auspumpens entsteht, ist durch SCHOEFFER festgestellt worden, dafs dieselbe durch Erwärmung in ihrer Entwickelung begünstigt wird, hat PFLUEGER gezeigt. Aus dem Umstande, dafs arterielles Blut leichter als venöses seine CO_2 vollständig abgibt, letzteres aber ebenso leicht, wenn es vorher mit Luft geschüttelt wurde, geht hervor, dafs dem Sauerstoff ein ähnliches Vermögen wie der Wärme zukommt; dieser förderliche Einflufs des letzteren kann jedoch höchstens ein indirekter sein, da die Zerlegung der kohlensauren Alkalien während des Entgasens erst eintritt, nachdem längst aller O aus den Blutzellen entfernt ist. Worauf die CO_2-austreibende Eigenschaft der farbigen Blutkörperchen beruht, ob auf der Bildung einer Säure oder auf einem andren chemischen Vorgange, welcher Bestandteil der Blutzellen dabei vorzugsweise oder ausschliefslich beteiligt ist, ist noch keineswegs zweifellos eruiert. Nach PREYER spielt das Hämoglobin selbst die Rolle der Säure, und zwar vermag es, wie er durch Versuche mit reinen Blutkristallen nachwies, sowohl als Oxyhämoglobin als auch im reduzierten Zustand Soda im Vacuum zu zerlegen, indem es wahrscheinlich selbst mit dem Natron derselben eine Verbindung eingeht. Bei höherer Temperatur können sich auch

[1] LEWISSON, *Arch. f. pathol. Anat.* 1866. Bd. XXXVI. p. 15.
[2] SCHÖNBEIN, *Zeitschr. f. Biologie.* 1867. Bd. III. p. 140 u. 325.

durch teilweise Zersetzung des Hämoglobins gebildete Säuren (F. HOPPE) an der Zerlegung des kohlensauren Alkalis beteiligen.

Die Menge der aus dem Gesamtblut zu erhaltenden CO_2 ist verschieden in verschiedenen Blutarten unter verschiedenen Bedingungen. Das arterielle Hundeblut enthält im mittel aus zahlreichen Analysen 29—30 Vol. % CO_2 (bei 0° und 1 Meter Druck). Das venöse Blut ist reicher an CO_2 als das arterielle, doch schwankt sein Gehalt daran in ebenso weiten Grenzen, als sein O-Gehalt; die höchsten CO_2-Werte sind im O-freien Erstickungsblut gefunden worden (bis zu 52,64 Vol. %, HOLMGREN).

Der bei weitem gröfste Teil der aus dem Gesamtblute zu gewinnenden CO_2 gehört dem Plasma desselben an. Dafs jedoch die Blutzellen nicht frei von CO_2 sind, sondern regelmäfsig bestimmte Quantitäten davon enthalten, welche unter Umständen beträchtlich wachsen können, ist besonders durch A. SCHMIDT und ZUNTZ scharf erwiesen worden.

Bestimmt man von demselben Blut den CO_2-Gehalt des Gesamtblutes und des Serums, und berechnet dann unter der Annahme, dafs alle CO_2 des ersteren dem Serum angehöre, seinen Gehalt an Serum, so kommt man zu so hohen Werten für die Serummenge (95%), als unmöglich darin enthalten sein können. A. SCHMIDT hat weiter gezeigt, dafs die Blutzellen aus dem Plasma, wenn dessen CO_2-Gehalt infolge von CO_2-Zusatz über gewisse Grenzen steigt, CO_2 aufnehmen können und zwar unter Umständen mehr, als ihr Volumen beträgt. Unter andern Umständen scheinen dagegen die Blutzellen durch Einleiten von CO_2 ins Blut veranlafst zu werden, von ihrer eignen CO_2 an die Blutflüssigkeit abzugeben. Endlich geht aus SCHMIDTS Versuchen hervor, dafs die CO_2-Menge der Blutzellen zufolge innerer Umsetzungen unabhängig vom CO_2-Gehalt des Plasmas wachsen kann.

Über den Zustand, in welchem die CO_2 im Blute enthalten ist, herrscht noch nicht genügende Klarheit. Man hat bisher angenommen, dafs ein Teil derselben, an eine Basis gebunden, als einfaches kohlensaures Salz im Blute existiert; es ist das derjenige Teil, welcher aus dem Plasma nur nach Zusatz von Säuren in das Vacuum abgegeben, aus dem Gesamtblute aber durch die Blutzellen ausgetrieben wird. Als Basis, an welche dieser CO_2-Anteil „fest“ gebunden ist, gilt das Natron des Blutes. Die Bestimmungen dieses Karbonats im Serum haben sehr verschiedene Resultate ergeben. Während SCHOEFFER und PREYER nach LUDWIGS Methode den gröfsten Teil der CO_2 des Serums (16—21 Vol. %) nur auf Säurezusatz gewinnen konnten, hat PFLUEGER umgekehrt den gröfsten Teil der CO_2 desselben durch unmittelbares Auspumpen erhalten und nur 3,7—7,1 Vol.% in fester Verbindung gefunden; später sind jedoch auch nach LUDWIGS Methode geringere Werte für die festgebundene CO_2 erhalten worden. Die niedrigeren Werte sind die richtigeren.

Die grofsen Differenzen, welche früher in betreff der Menge der nicht auspumpbaren CO_2 zwischen LUDWIGS Schülern und PFLUEGER bestanden, sind auf die Unterschiede der Evakuationsmethode zurückgeführt worden, und zwar auf den Umstand, dafs in PFLUEGERS Pumpe das entweichende Wasser des Blutes durch Schwefelsäure absorbiert wird. Die Gegenwart von Wasserdämpfen

im Vacuum soll das Entweichen der CO_2 erschweren, die bei PFLUEGER während des Pumpens eintretende beträchtliche Konzentration des Blutes dasselbe erleichtern.

In welchem Zustande ist nun der bei weitem gröfsere Teil der auspumpbaren CO_2 im Blute enthalten? Ist sie einfach absorbiert oder ebenfalls chemisch gebunden, aber so locker, dafs ihre Verbindung im Vacuum zerfällt? Und welches sind im letzteren Fall die chemischen Träger der CO_2? Diese Fragen sind von hoher Bedeutung für die Theorie der Respiration, d. h. für die Entscheidung der Alternative, ob die in den Lungen an die Atemluft übertretende CO_2 im Blute zunächst aus einer chemischen Verbindung freigemacht werden mufs, oder ob es einfach absorbierte CO_2 ist, welche nach dem Absorptionsgesetz in die Lungenluft diffundiert. Die Beantwortung obiger Fragen ist verschieden ausgefallen und noch heute nicht mit genügender Bestimmtheit zu geben. Während man früher einen mehr oder weniger grofsen Teil der Blut-CO_2 als einfach absorbiert ansah und von diesem die Atem-CO_2 ableitete, hat PREYER die Gegenwart absorbierter CO_2 im Blute gänzlich geleugnet und zwar mit Recht aus dem Grunde, weil das Blut alkalisch reagiert, alle Flüssigkeiten aber, welche einfach absorbierte CO_2 enthalten, sauer reagieren. Freilich ist es wahr; dafs die alkalische Reaktion des Blutserums auch nach mehrstündiger Durchleitung von CO_2 keiner sauren Platz macht (ZUNTZ). Aber aus diesem Versuche folgt nicht, dafs freie CO_2 in der durchströmten Flüssigkeit enthalten sein mufste, obschon ihre Reaktion alkalisch blieb. Vielmehr ist daraus zu schliefsen, dafs sich die im Blutserum gelösten Bestandteile unter dem gewöhnlichen Atmosphärendrucke nicht bis zur Sättigung ihrer chemischen Affinität mit CO_2 verbinden. Hierin gleichen sie also z. B. dem kohlensauren Kalk, welcher sich allerdings erst bei höheren Temperaturgraden dissociiert (s. u.), d. h. CO_2 abgibt und infolge davon nur einen kleineren Betrag von CO_2 festzuhalten vermag, als zu seiner völligen Sättigung ausreichend sein würde. Dafs in der That das Blut Substanzen besitzt, welche CO_2 locker chemisch zu binden vermögen, ist besonders durch Absorptionsversuche erwiesen. Wird Blut mit Gasgemengen, welche viel CO_2 enthalten, oder mit reiner CO_2 in Berührung gebracht, so nimmt es aus denselben weit mehr CO_2 auf, aus reiner CO_2 etwa 70 Vol.% mehr, als ein gleiches Volumen Wasser bei derselben Temperatur daraus zu absorbieren vermag (ZUNTZ). Es fragt sich daher, welches diese chemischen CO_2-Träger sind, und ob diejenigen Substanzen des Blutes, welche als solche fungieren können, in so grofser Quantität darin enthalten sind, um die faktisch vorhandene Menge auspumpbarer CO_2 zu binden. In dieser Beziehung kommt zunächst das kohlensaure Natron in Betracht, welches unter Bildung von Bikarbonat ein zweites Äquivalent CO_2 bindet, dasselbe aber im Vacuum wieder abgibt. Nach einer Bestimmung von SERTOLI für Rinderblutserum würde die darin enthaltene Natron-

menge genügen, um 21 Vol.% CO_2 als einfaches, folglich 42 Vol.% als Doppelsalz zu binden[1], in der That ungefähr soviel, als austreibbare CO_2 darin enthalten ist. Eine zweite Möglichkeit, die Blutkohlensäure unterzubringen, bietet die Anwesenheit des phosphorsauren Natrons (PNa_2HO_4), welches auf je ein Äq. Phosphorsäure nach Fernet noch 2 Äq. CO_2 chemisch zu binden vermag. Zwar haben Heidenhain und L. Meyer gezeigt, daſs die Fernetschen Angaben nur für verdünnte Lösungen des phosphorsauren Natrons Gültigkeit besitzen, nicht aber für konzentrierte, welche weniger CO_2 chemisch festzuhalten vermögen, als das Fernetsche Gesetz erfordert, und Setschenows[2] sorgfältige Untersuchungen lehren das Gleiche. Immerhin bleibt aber zweifellos, daſs eine chemische Verbindung des phosphorsauren Natrons mit CO_2 existiert, um so mehr als Preyer dieselbe sogar kristallinisch dargestellt hat, und somit ist die Möglichkeit dargethan, daſs ein Teil der auspumpbaren CO_2 in dieser Form im Blute vorhanden sein könnte. Indessen ist die berechnete Menge des phosphorsauren Natrons im Blute so gering, daſs eine erwähnenswerte Quantität CO_2 von demselben nicht in Beschlag genommen werden kann. Schoeffer hat zwar beweisen wollen, daſs das Blut genug des Phosphates enthalte, um den Gesamtbetrag der auspumpbaren CO_2 zu binden; allein erstens hat er für letztere viel zu niedrige Werte erhalten, zweitens gehört die Phosporsäure gröſstenteils den Blutzellen an, nicht dem Plasma, welches den gröſsten Teil der CO_2 beherbergt, und drittens ist ein Teil der in der Serumasche von Schoeffer gefundenen Phosphorsäure sicher erst bei der Verbrennung aus Lecithin entstanden. Hiernach scheint es also, daſs das mit Phosphorsäure verbundene Natron für die Fixierung der Blutkohlensäure nicht in Betracht kommt, und es fragt sich nun, ob wir deswegen berechtigt sind, den noch übrigen Natrongehalt des Blutes auf die Gegenwart des Bikarbonats zu beziehen. Eine von C. Ludwig[3] betonte Erfahrung mahnt dieserhalb zur Vorsicht. Wenn es nämlich auch richtig ist, daſs das doppeltkohlensaure Natron einen Teil seiner CO_2 an das Vacuum leicht abgibt, den andren dagegen zurückbehält, und daſs im Blutserum ebenfalls ein leicht in die Torricellische Leere übertretender CO_2-Teil von einem nur durch Säure- oder Blutzellenzusatz zu entwickelnden unterschieden werden muſs, so wissen wir auf der andren Seite, daſs das Bikarbonat seine locker gebundene CO_2 immer nur ganz allmählich, das Blutkarbonat dagegen sehr rasch unter plötzlichem Aufwallen an das Vacuum abgibt. Sehr möglich also, daſs das Natronbikarbonat im Blute gar nicht präformiert anzutreffen ist. Die eben erwähnte Schwierigkeit und das eigentümliche Verhalten der roten Blut-

---

[1] Hoppe-Seyler, *Med. chem. Unters.* Berlin 1866. p. 350.

[2] Setschenow, *Über die Absorption der Kohlensäure durch Salzlösungen. Mém. de l'Acad. impér. des sciences de St. Pétersbourg.* 7. Sér. 1875. T. XXII. No. 6.

[3] Ludwig, *Lehrb. d. Physiol.* 2. Aufl. 1861. Bd. II. p. 28.

zellen gegenüber der Serum-CO_2 (s. o.), welches nach SERTOLIS, durch SETSCHENOW[1] bestätigten und erweiterten, Untersuchungen in geringerem Grade auch der Eiweifssubstanz der Augenlinse zukommt, lassen aber einen neuen Erklärungsweg offen. Es wäre nämlich ganz wohl denkbar, dafs die Kohlensäure und das Natron der Blutmasse nicht nur unter einander, sondern auch zu bestimmten Albuminstoffen derselben in inniger Beziehung ständen und alle drei einen komplizierten chemischen Körper von einheitlicher Bedeutung bildeten.

Zum Verständnisse des Vorganges, der einerseits zur Aufnahme, anderseits zur Abgabe der Kohlensäure an verschiedenen Orten des menschlichen und tierischen Leibes führt, brauchte alsdann nur noch angenommen zu werden, dafs derselbe dem sogenannten Dissociationsprozesse der Chemiker entspricht (DONDERS).[2] Was man unter diesem Namen begreift, wird aus der folgenden Betrachtung klar werden.

Die mechanische Wärmetheorie lehrt, dafs die Atome, aus welchen wir uns sämtliche Materie zusammengesetzt zu denken haben, in fortwährender Bewegung und Schwingung um ihre Gleichgewichtslage begriffen sind, und dafs bei Steigerung dieser Schwingungen durch Temperaturerhöhung selbst ein Abfliegen einzelner Atome von der Oberfläche statthaben kann, sobald eine zu grofse Amplitude der Oscillationen dieselben der Anziehung der übrigen entrückt hat. Ein solches Abfliegen ereignet sich regelmäfsig bei der Verdunstung der Flüssigkeiten. Dieser eigentümliche Bewegungszustand der Materie findet sich nicht blofs in den einfachen chemischen Elementarkörpern, sondern auch in den zusammengesetzten Stoffen. Er bewirkt, dafs zum Beispiel in dem Atomenkomplex des kohlensauren Kalkes bei gewissen Temperaturen (440°) CO_2-Atome ihrer Verbindung entfliehen, allein auch wieder in dieselbe zurückkehren können, wenn die ihnen eigentümliche Wärmebewegung sie wieder der Kalkoberfläche genähert hat. Gleichheit der abfliegenden und der neu einspringenden Atomzahl ist der Ausdruck eingetretenen Gleichgewichts; bei konsequent durchgesetzter Entfernung der ersteren durch einen Strom reiner Luft mufs vollständiger Verlust, bei Zufuhr überschüssiger Kohlensäure unter Umständen sogar Vermehrung der eingeschlossenen Gasatome erfolgen.

Ganz so wie der kohlensaure Kalk bei 440° verhalten sich nun die kohlensauren und, wie hier hinzugefügt werden mufs, auch die Sauerstoffverbindungen unsers Blutes bei gewöhnlicher Temperatur. Sie dissociieren sich und büfsen CO_2, beziehungsweise O ein, wenn ihre Umgebungen frei von diesen Gasen sind, nehmen letztere in sich auf, wenn das Gegenteil statt hat. Diese Vorstellung allein, nicht aber die Annahme fester chemischer Verbindungen,

---

[1] SETSCHENOW, PFLUEGERS *Arch.* 1874. Bd. VIII. p. 1.
[2] DONDERS, ebendas. 1872. Bd. V. p. 20.

wie z. B. des doppeltkohlensauren Natrons, gibt uns ein klares und zugleich die ganze Reihe der Erscheinungen zusammenfassendes Bild von dem Vorgange des Gaswechsels im Blute. Sie erklärt uns, woher es kommt, daſs die Blutzellen und gewisse (vielleicht sogar sämtliche) Eiweiſskörper in höherem oder geringerem Grade den Austritt der CO_2 aus dem Blute in das Vacuum begünstigen, und vindiziert dabei diesen organischen Substanzen durchaus kein eigenartiges Vermögen, sondern stellt sie nur dem Wasser zur Seite, von welchem wir durch Rose, Thomsen, Berthelot und Setschenow[1] wissen, daſs es die chemischen Affinitäten vieler in ihm gelösten Salze zu lockern vermag. Ist doch die Bindung der CO_2 durch das Fernetsche Salz (s. o. p. 57), deren nach Setschenow auch viele andre Salze in ähnlicher, nur dem Grade nach unterschiedener Weise fähig sind, lediglich der Ausdruck dafür, daſs sich dasselbe bei Gegenwart von viel Wasser in saures phosphorsaures Natron und Natron spaltet und erst durch das Freiwerden seiner alkalischen Basis in die Lage gebracht wird, zugeleitete CO_2 in entsprechenden Verhältnissen zu fixieren (Setschenow[1]).

QUANTITATIVE BLUTANALYSE.

§ 9.

Das quantitative Verhältnis der chemischen Bestandteile des Blutes ist noch sehr unvollkommen bekannt. Die Unmöglichkeit, Plasma und Blutzellen ohne Beeinträchtigung ihrer chemischen Beschaffenheit voneinander zu trennen, hat alle Anstrengungen, ein genaues Ergebnis zu erlaugen, vereitelt.

Nach dem Verfahren, welches Dumas[2] für die quantitative Analyse verwertet hat, miſst man zunächst zwei gleiche Proben frisches Blut ab, von denen man die eine in Ruhe gerinnen läſst, die andre durch Schlagen defibriniert. Das aus letzterer gewonnene Fibrin wird getrocknet und gewogen und dann zur Gewichtsbestimmung des Serums und des Blutkuchens vorgeschritten, welche sich nunmehr in der ersten Blutprobe ausgeschieden haben. Beide werden zur Trockne eingedampft und dadurch erstens der Wassergehalt des Gesamtblutes, zweitens der Gehalt des Serums an gelösten festen Bestandteilen ermittelt. Zieht man von dem Gewichte des getrockneten Blutkuchens dasjenige des Fibrins ab, welches man durch Schlagen aus der zuerst in Arbeit genommenen Blutprobe gewonnen hat, so erhält man nahezu das Gewicht der im Blutkuchen eingeschlossenen trockenen Blutzellen, der farbigen und der farblosen. (Diese Gewichtszahl fällt indessen stets zu groſs aus, da in ihr auch das Trockengewicht des Serums mit inbegriffen ist, welches aus dem Blutkuchen nie ganz entfernt werden kann.) Aus den trockenen Rückständen von Serum und Blutkuchen bestimmt man endlich die darin enthaltenen Anteile von Fett, Eiweiſs, anorganischen Salzen und Extraktivstoffen nach bekannten Methoden.

---

[1] Setschenow a. a. O.
[2] Dumas, *Traité de chimie.* Paris 1846. Vol. VIII. p. 495.

Dem geschilderten Verfahren zufolge hat sich nun als Mittel aus 19 Analysen für 1000 Teile menschlichen venösen Blutes[1] ergeben:

Wasser	785,0
Getrocknete Blutzellen .	134,25
Albumin.	70,0
Fibrin	2,2
Fettstoffe	1,6
Salz- und Extraktivstoffe	7,1

Der Eisengehalt des Blutes, für welchen das Hämoglobin der farbigen Blutzellen fast ausschliefslich verantwortlich zu machen ist, beträgt ca. 0,55 in 1000 Teilen Blut. Dürfte man den für das Hundehämoglobin von Hoppe-Seyler ermittelten Eisengehalt von 0,43 Proz. auch dem menschlichen Hämoglobin zuerteilen, so würde der Gehalt des Gesamtblutes an letzterem hiernach in 1000 Teilen sich auf 128,3 g berechnen, während nach einer Preyerschen Analyse auf 1000 Teile normales Hundeblut 137,8 g Hämoglobin kommen, nach Untersuchungen von P. Hering und Fudakowsky im mittel sogar 162,1 g.[2]

Was den Gasgehalt des Blutes anbetrifft, so empfiehlt es sich selbstverständlich, die Mittelwerte derjenigen Blutart des tierischen Körpers hier mitzuteilen, welche die konstanteste Zusammensetzung bietet. Demgemäfs sollen an dieser Stelle nur die mittleren Mengen von O, CO_2 und N des arteriellen Blutes angeführt werden.

Der Natur der Sache gemäfs liegen brauchbare Analysen menschlichen Blutes in dieser Beziehung nicht vor. Es wird indessen zur Übersicht genügen, die für Hundeblut ermittelten Werte hierher zu setzen.

Aus 10 Analysen von Setschenow, Schoeffer und Sczelkow[3], welche mit der Ludwigschen Quecksilberpumpe angestellt wurden, berechnet sich die mittlere Gasmenge in Volumenprozenten bei 0° T. und 1 M. Hg Druck auf 45,89 Vol.% im ganzen.

Davon gehen auf

O	CO_2	N
14,65%	29,63%	1,61%

Pflueger[4] erhielt mit der von ihm verbesserten Evakuationsmethode Ludwigs im mittel einen Gesamtbetrag von 47,3 Vol. % und zwar

O	CO_2	N
16,9%	29%	1,4%

---

[1] Becquerel et Rodier, *Rech. sur la compos. du sang. etc.* 1844. p. 22 u. 27. — Vergl. auch Scherer, *Patholog. chem. Unters.*, Haesers *Arch.* 1848. — A. Otto, *Beitrag z. d. Anal. d. gesunden Blutes.* Würzburg 1848.

[2] P. Hering, *Einige Unters. über die Zusammensetzung der Blutgase während der Apnoë.* Diss. Dorpat 1867; Meissners *Bericht über d. Fortschr. d. Physiol.* 1867. p. 305.

[3] Sczelkow, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1864. p. 516.

[4] Pflueger, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1867. Nr. 46. p. 722 u. fg.; Pfluegers *Arch.* 1868. Bd. I. p. 274.

Der Gehalt des arteriellen Blutes an Sauerstoff ist nahezu proportional dem spezifischen Gewichte des Blutes, letzteres wiederum direkt proportional dem Gehalte an farbigen Blutzellen. Auch hieraus ergibt sich also die unmittelbare Beziehung, welche zwischen O und Hämoglobin besteht.

VOM KREISLAUF DES BLUTES.

§ 10.

Allgemeines. Für die Durchführung der oben skizzierten Rolle des Blutes im tierischen Stoffwechsel ist seine stetige strömende Bewegung innerhalb seiner Behälter unerläſsliche Bedingung. Stagnierte das Blut im Gefäſssystem, so würde zwar die in den Lungen befindliche Portion sich mit Sauerstoff sättigen, es könnte aber derselbe nicht dahin befördert werden, wo er seine physiologische Aufgabe zu erfüllen hat, d. h. zu den Parenchymen sämtlicher Organe; umgekehrt würde in allen übrigen Organen das Blut sich mit Kohlensäure überladen, letztere aber nicht zu ihren Ausscheidungsstätten tragen können. Das Darmblut würde sich mit neuem Ernährungsmaterial aus der Auſsenwelt sättigen, ohne es den ernährungsbedürftigen übrigen Organen mitteilen zu können, während anderseits die allenthalben gebildeten Abfälle des Stoffwechsels nicht zu den Apparaten gelangen könnten, welche sie durch Ausscheidung in die Auſsenwelt beseitigen sollen. Bei der auſserordentlichen Intensität des Stoffwechsels und der unbedingten Notwendigkeit dieser Intensität für die wichtigsten Lebensvorgänge, wie sie faktisch bei allen höheren Tieren besteht, begreift es sich, daſs die Sistierung der Blutbewegung in kürzester Frist den Tod herbeiführt. Es sind daher in den Verlauf der Blutbahnen an bestimmten Stellen Pumpwerke eingeschaltet, welche das Blut in rascher kontinuierlicher Strömung durch alle Teile des Körpers erhalten, jedes einzelne Blutteilchen in stetem Wechsel von den Stätten der Aufnahme zu denen der Ausgabe tragen.

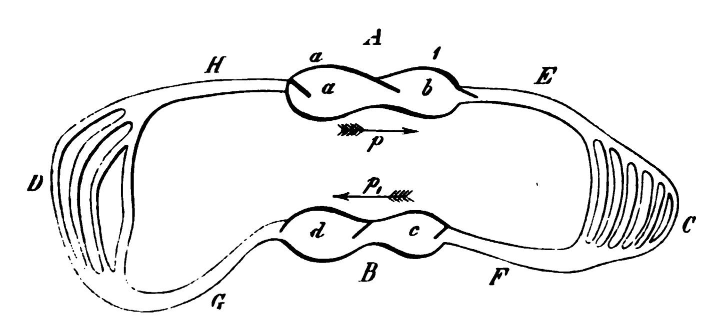
Um die Grundverhältnisse der Blutbewegung anschaulich machen zu können, reduzieren wir das unendlich vielfach verzweigte Blutgefäſssystem auf ein einfaches Schema. Dasselbe entspricht im wesentlichen einem in sich geschlossenen Röhrenzirkel, wie ihn Fig. 5, p. 63, zeigt, mit verschiedenem Durchmesser an verschiedenen Stellen. In *A* und *B* sind zwei semmelartig eingeschnürte Blasen (*a*, *b*, *c*, *d*) dargestellt, deren Pole durch zwei Röhrensysteme mit einander verbunden sind. Letztere spalten sich in einiger Entfernung von *A* und *B* in eine Anzahl enger Kanäle, deren Einzelquerschnitte für jeden der beiden Halbringe zusammenaddiert ergeben, daſs die verzweigten Röhrengebiete *C* und *D* jedes für sich eine gröſsere Lichtungsweite besitzen als die unverzweigt ge-

dachten *E* und *F*, *G* und *H*. Blasen und Röhrenwandungen bestehen aus elastischem, dehnbarem Stoffe, der Inhalt aus Wasser. Die beiden Abteilungen der Blasen *A* und *B* (*a b* und *c d*) sind an der Einschnürungsstelle, ebenso auch an ihren Mündungen mit beweglichen Klappen versehen, welche einem eventuellen Flüssigkeitsstrome in *A* den Durchgang lediglich in der Richtung von *H* nach *E*, in *B* nur in der Richtung von *F* nach *G* gestatten. Gesetzt den Fall also, dafs wir nur die Abteilung *a* von *A* zusammenprefsten, so würde das darin eingeschlossene Wasser zunächst nach *b* hin ausweichen und, wenn wir dann auch *b* komprimierten, nach *E* hinübertreten und zufolge der ihm mitgeteilten Spannkraft von *E* durch *C* nach *F* hinströmen. In ähnlicher Weise vermöchte man durch aufeinanderfolgende Pressungen von *c* und *d* eine Flüssigkeitsbewegung hervorzurufen, deren Lauf von *B* nach *A* gerichtet sein müfste. Beide kontraktilen Behälter *A* und *B* zugleich in Thätigkeit gesetzt, und zwar so, dafs die Abteilungspaare *a* und *c*, *b* und *d* jedes für sich gleichzeitig, das erstere von ihnen aber früher als das zweite ausgeprefst würde, müfsten sich in ihren Leistungen gegenseitig unterstützen und einen Kreislauf der von ihnen eingeschlossenen Flüssigkeit herstellen, welcher unausgesetzt in der Richtung der Pfeile (*p p*) genau so grofse Flüssigkeitsmengen von *B* nach *A* hinbeförderte, als *B* von *A* aus empfinge. Die beiden Blasen *A* und *B* entsprechen nun den beiden Herzen des Menschen und der Säugetiere, *A* dem Körperherzen (linke Herzhälfte), *B* dem Lungenherzen (rechte Herzhälfte), die Röhrenabschnitte *E* und *G*, in welche die kontraktilen Blasen sich entleeren, dem arteriellen Gefäfssysteme, die Röhrenabschnitte *F* und *H*, welche ihren Inhalt an *B* und *A* abgeben, dem venösen. Die beiden weitesten Stellen *C* und *D* entsprechen dem Haargefäfssystem (Kapillargefäfssystem), *C* dem des Körpers, *D* dem der Lungen, der in dem gesamten Zirkel kreisende Flüssigkeitsstrom dem Blutstrome der Menschen und Tiere, welchen letzteren wir uns demnach als einen vollständigen Kreislauf vorzustellen haben, dessen Anfang und Ende örtlich zusammenfallen (Cesalpino, Harvey).

Die Haargefäfse bilden wirklich, obwohl sie aus engsten Röhren bestehen, doch die weiteste Stelle des Gefäfszirkels, d. h., wenn wir uns alle ihre Röhren in eine einzige vereint denken, so würde das Lumen dieser letzteren weit gröfser sein als das in gleicher Weise konstruierte Gesamtlumen sämtlicher Arterien oder Venen. Das Gesamtlumen der Arterien wiederum ist gröfser als das des Herzens, das der Venen endlich ein ganzes Teil gröfser als das der Arterien. Die erwähnten Gröfsenverhältnisse haben in der beigefügten schematischen Abbildung nur teilweise Berücksichtigung gefunden; auch sind in unserm Körper die beiden Herzen nicht in verschiedenen Körperregionen angebracht, wie aus der

Zeichnung entnommen werden könnte, sondern zu einem Organe neben einander vereinigt und zwar so, daſs *a* und *c*, *b* und *d* paarweise zusammenliegen. Von diesen Differenzen aber abgesehen, können wir uns dennoch das Schema des Kreislaufs im menschlichen Körper nunmehr anschaulich entwickeln. Wir sehen zunächst, daſs sich zwei Teile des Gesamtkreislaufs gegenüberstehen, von denen jeder in ein von einem Herzen ausgehendes Gefäſs *E* und *G*, ein Haargefäſsnetz *C* und *D* und ein zu dem andren Herzen zurückführendes Gefäſs *F* und *H* zerfällt. Der Bogen *AECFB* entspricht dem grofsen oder Körperkreislauf, der Bogen *BGDHA* dem sogenannten kleinen oder Lungenkreislauf. Unser Schema bringt auf das deutlichste zur Anschauung, daſs beide Kreisläufe nicht für sich bestehende Ganze sind, sondern daſs wir sie als Halbkreisläufe mit demselben Rechte, wie wir die ganze Bahn Kreislauf nennen, bezeichnen dürfen. Jedes von *A* ausgehende Blutteilchen muſs notwendig beide Hälften hintereinander durchlaufen, um zu seinem Anfangspunkt zurückzugelangen und immer wieder seinen


Fig. 5.



Lauf von vorn antreten zu können. Verfolgen wir seinen Weg, und bezeichnen wir die einzelnen Abschnitte unsers Schemas mit dem Namen der Gefäſse, denen sie im Körper entsprechen. Wo wir anfangen, ist im Grunde gleichgültig, gehen wir von *b* aus. Das Blut gelangt von *b*, der linken Herzkammer, in die Aorta *E*, von da aus durch immer mehr verzweigte Röhren in die Haargefäſse des ganzen Körpers *C*, aus diesen sammelt es sich in die beiden Hohlvenen *F* und gelangt schlieſslich nach *c* in den rechten Vorhof. Dieser bringt es in die rechte Herzkammer *d*, von wo aus es in die Lungenarterie *G*, durch die Äste derselben in die Kapillaren beider Lungen *D*, aus diesen in die vier Lungenvenen *H* tritt und von hier aus zum linken Vorhofe *a* überströmt, der es schlieſslich seinem Ausgangspunkte *b*, der linken Herzkammer, zurückgibt. Betrachten wir die zwei in den Röhrenzirkel eingefügten Herzen als die Zentralorgane, so ergibt sich für die Stromrichtung in jedem der Halbzirkel folgendes.

In den arteriellen Teilen E und G fliefst das Blut zentrifugal, in den venösen F und H zentripetal, in den kapillaren Bezirken C und D geht die eine Stromesrichtung in die andre über.

Die Bedeutung der verschiedenen Abschnitte des Röhrenzirkels für das in ihnen zirkulierende Blut ist eine wesentlich verschiedene. Von der aufserordentlich langen Wegstrecke, welche der gesamte Röhrenzirkel darstellt, ist es nur der Abschnitt der eigentlichen Haargefäfse jeder Hälfte desselben, in welchem das Blut seine physiologischen Bestimmungen erfüllt. Arterien und Venen mit allen ihren Zweigen sind nur die Schleusen, welche das Blut zu seinen Wirkungstätten führen und von ihnen wegführen, die Herzen nur die Pumpmaschinen. Das aus den Lungenkapillaren wegströmende Blut durcheilt die Lungenvenen, das linke Herz und die Aorta bis in ihre feinsten Zweige ohne jeden Verkehr mit äufseren Teilen, ohne in sich selbst erhebliche Veränderungen zu erleiden; erst während es sich durch die kurzen aber engen, dünnwandigen Haargefäfse des Fleisches, der Nerven, der Drüsen u. s. w. drängt, gibt es ab nach aufsen, nimmt es von aufsen auf und erleidet dadurch selbst die Veränderungen, durch welche das arterielle Blut venös wird. Dann fliefst es wieder ohne Verkehr und ohne erhebliche innere Umwandlungen durch die Venenwurzeln nach den Venenstämmen, durch das rechte Herz in die Pulmonalarterie und ihre Zweige bis zu den Lungenkapillaren, um hier wiederum eine eingreifende Veränderung, die Metamorphose des venösen Blutes in arterielles, zu erleiden. Während daher bei dem Herzen, den Arterien und Venen hauptsächlich nur die Einrichtungen und Eigentümlichkeiten der Struktur u. s. w. in Betracht kommen, welche zu der Bewegung des Blutes an sich in irgendwelcher Beziehung stehen, haben wir in den Kapillaren aufser diesen Verhältnissen noch diejenigen Eigenschaften, welche zu den Umwandlungen des Blutes in ihnen in Beziehung stehen, dieselben zum Teil bedingen, zu berücksichtigen.

Die Kenntnis der feineren Struktur der Kapillarwände ist von Wichtigkeit, weil aus ihr eine Erklärung ihrer Permeabilität gewonnen werden soll, und zwar nicht allein ihrer Durchdringlichkeit für endosmotische Ströme von Wasser und gelösten Stoffen, sondern sogar für gröbere festere Körperchen, insbesondere farbige und farblose Blutkörperchen, deren Auswanderung aus unverletzten Kapillaren in neuester Zeit direkt beobachtet worden ist (Cohnheim, Stricker, E. Hering[1]). Durch die Untersuchungen von Auerbach, Eberth und Aeby[2] hat sich herausgestellt, dafs die Kapillarröhren nicht, wie man früher meinte, aus einer vollkommen strukturlosen Membran mit eingestreuten Kernen bestehen, sondern in gleicher Weise, wie die feineren Lymphgefäfse, Epithelialröhren sind, d. h. aus spindelförmigen, innig untereinander verkitteten, platten, kernhaltigen Zellen zusammengesetzt sind. Sichtbare

---

[1] Cohnheim, *Arch. f. path. Anat.* 1867. Bd. XL. p. 1. — Stricker, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1865. Bd. LII. p. 379. — E. Hering, ebenda. 1867. Bd. LVI. p. 691, 1868. Bd. LVII. p. 170.

[2] Auerbach, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1865. p. 177. — Eberth, ebenda. p. 196. — Aeby, ebenda. p. 209.

gröbere Poren sind in der Kapillarwand nicht nachweisbar; ebensowenig lassen sich an den Kapillaren verschiedener Gefäfsprovinzen Strukturverschiedenheiten wahrnehmen, welche mit der Verschiedenheit des stofflichen Verkehrs zwischen Blut und Parenchymen in verschiedenen Organen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen wären.

Je gröfser die physiologische Thätigkeit eines Organs oder Gewebes, desto blutreicher ist es, d. h. von einer desto gröfseren Anzahl kapillarer Blutbahnen wird ein bestimmtes Volumen desselben durchzogen. Das Mikroskop zeigt uns die gröfsten Gegensätze in der Dichtigkeit des Gefäfsnetzes in verschiedenen Teilen; so stehen sich gegenüber die durch ihre grofse Aktivität ausgezeichneten, vieler Nahrung bedürftigen Muskeln und die physiologisch gewissermafsen passiven Knochen, die durch reichliche Sekretionsthätigkeit ausgezeichneten Schleimhautflächen (mit ihren Drüsen) und die serösen Häute. Die engsten Kapillarnetze zeigen die sezernierenden und absorbierenden Organe, z. B. Leber und Lungen. Die gröfsere Dichtigkeit des Haargefäfsnetzes und die entsprechende Kleinheit der in den Maschen dieses Netzes freigelassenen Parenchyminseln bewirkt einmal, dafs eine bestimmte Masse des Parenchyms mit einer gröfseren Menge von Blut in Verkehr tritt, sie bewirkt aber anderseits auch indirekt, dafs dieser Verkehr ein inniger wird, insofern bei gleichbleibender Röhrenweite der zuführenden Hauptblutgefäfse die Schnelligkeit des Blutlaufes eine um so langsamere wird, je gröfser die Anzahl der Teilungsäste, oder je gröfser das Verhältnis der Summe ihrer Querschnitte zu dem Querschnitte des Hauptstammes ist, aus dem sie hervorgehen. Je stärker die Erweiterung des Flufsbettes, desto beträchtlicher die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit. Sehr verschieden ist wiederum die Form des Haargefäfssystems, mithin die Gestalt der in den Zwischenräumen befindlichen Substanzinseln. Diese Verschiedenheiten sind zum Teil vorgeschrieben durch die architektonische Beschaffenheit und Gruppierung der Gewebe, in denen die Gefäfse verlaufen; so erklärt die Form der Cutispapillen die einfache Schlingenform des kapillaren Röhrchens, welches von einem Arterienendästchen entspringend in der Papille in die Höhe steigt, an der Spitze umbiegt, um an der Basis wieder in eine Vene einzutreten; die Zusammensetzung der Muskeln aus parallelen Längsbündeln erklärt die polygonale Maschenform der Kapilläräste, welche die zwischen den Bündeln aufsteigenden Längsästchen verbinden u. s. w. Die Art der Gewebe ist insofern von Einflufs auf die Art der Blutgefäfsverteilung, als den letzteren nicht jeder beliebige Weg, nicht der Durchgang durch die Gewebselemente, selbst nicht überall durch deren zusammengehörige Gruppen offen steht. So dringen nie Blutgefäfse in Zellen, in Nervenröhren, aber auch nicht in Muskelbündel, Bindegewebsbündel, Drüsenbläschen. Diese verschiedene Form der Kapillaren ist aber auch von Einflufs auf die Blutbewegung, insofern derselben Widerstände entgegengesetzt werden durch die Krümmungen oder winkeligen Biegungen der Röhren, welche mit der Gröfse des Winkels wachsen. Von hoher Bedeutung für die Funktionen des Blutes ist auch der Durchmesser der einzelnen Kapillarröhren, welcher in verschiedenen Gefäfsprovinzen innerhalb gewisser Grenzen differiert. Je enger ein Kapillarrohr, desto inniger ist im allgemeinen der Verkehr der durchströmenden Blutteilchen mit seiner Wand und mittelbar mit den daran grenzenden Parenchymen; besonders wird dieser Verkehr da erhöht sein, wo der Durchmesser des Kapillarrohres dem eines Blutkörperchens gleich oder sogar kleiner als derselbe ist, so dafs jedes Körperchen in beständiger inniger Berührung mit der Wand durch dasselbe hindurchgleitet oder sogar sich unter Dehnung hindurchzwängen mufs.

Über eine Reihe der wichtigsten Erscheinungen und Verhältnisse des Kreislaufs belehrt uns die mikroskopische Beobachtung desselben in durchsichtigen Organen lebender Tiere.

Das am häufigsten hierzu verwendete Objekt ist die Schwimmhaut des

Frosches, besonders der *rana temporaria*, bei welcher die Beobachtung weniger durch Pigmentzellen über den Gefäſsen gestört ist; noch geeigneter wegen seiner vollkommenen Durchsichtigkeit, aber etwas umständlicher in der Handhabung, ist das Mesenterium des Frosches. Eine wesentliche Erleichterung erfahren diese Beobachtungen durch die Vergiftung des Frosches mit amerikanischem Pfeilgift (Curare), welches, ohne den Kreislauf zu alterieren, alle willkürlichen Bewegungen aufhebt (s. Muskelphysiologie) und somit die Anwendung besonderer Fixationsapparate für das lebende Tier erspart. Anderweitige geeignete Objekte sind die Zunge kleiner Frösche, die Schwänze von Froschlarven, die Schwanzflossen von Fischen, die Kiemen von Salamanderlarven, die Lungen von Fröschen[1] und Tritonen, Embryonen verschiedener Tiere, die Flughaut von Fledermäusen, das Mesenterium ätherisierter Säugetiere u. s. w.

Die mikroskopische Beobachtung eines Gefäſses am lebenden Körper zeigt uns zunächst, daſs das Blut darin in einer ununterbrochenen Strömung sich fortbewegt, daſs in einem und demselben Gefäſse, so lange keine auſserordentliche Störung eintritt, die Richtung des Stromes eine und dieselbe bleibt. Wir erkennen die Bewegung der Blutflüssigkeit an der Bewegung ihrer histologischen Elemente, der Blutzellen; die Bewegung der homogenen Intercellularflüssigkeit können wir direkt nicht wahrnehmen. Eine zweite wichtige Beobachtung machen wir bei Betrachtung eines gröſseren peripherischen Gefäſsbezirks mit gröberen und feinsten Gefäſsen. Wir unterscheiden Gefäſse mit zentrifugaler Stromrichtung, in denen das Blut aus den Stämmen in die Äste und Zweige flieſst, und Gefäſse mit zentripetaler Stromrichtung, wo das aus den feinsten Röhren kommende Blut allmählich den gröſseren Ästen und Stämmen zuströmt, während in den intermediären Kapillargefäſsen konstant das aus ersteren kommende Blut den letzteren zuflieſst; mit einfachen Worten, wir sehen das in den Arterien vom Herzen kommende Blut durch die Kapillarnetze in die Venenanfänge und von da durch die Venenstämme zum Herzen zurückflieſsen. In den gröſseren Gefäſsen unterscheidet man arterielle und venöse Strömung nicht nur an der Richtung, sondern man erkennt die arteriellen Gefäſse auch an den Erscheinungen des Pulses, d. h. an der jeder einzelnen Herzkontraktion entsprechenden periodischen Beschleunigung der Bewegung. In den feinsten arteriellen Gefäſsen, den Haargefäſsen und Venen ist die Bewegung eine kontinuierliche, gleichförmige. An allen, auch den feinsten Blutbahnen ist eine deutliche Begrenzung nach auſsen durch einfache, parallele, dunkle Linien wahrzunehmen; in sehr durchsichtigen Teilen und bei oberflächlicher Lage der Gefäſse erkennt man die Struktur der Wandungen durch die bedeckenden Gewebsteile hindurch. Nirgends sieht man einen wandungslosen Strom, nirgends eine Blutbahn nur als Lücke zwischen den auseinandergedrängten Zellen, Fasern u. s. w. des Parenchyms. Betrachtet man ein feineres

---

[1] HOLMGREN, *Beiträge zur Anat. u. Physiol., als Festgabe C. Ludwig gewidmet.* Leipzig 1874. p. XXXIII, hat zur Beobachtung des Lungenblutlaufs einen sehr zweckmäſsigen Apparat angegeben.

Ästchen einer Arterie oder Vene, dessen Durchmesser etwa vier bis sechs mal den einer farbigen Blutzelle übertrifft, so bemerkt man, daſs das Blut nicht als gleichförmige Emulsion, d. h. mit gleichförmiger Verteilung seiner morphologischen Elemente, das ganze Gefäſslumen ausfüllt, sondern daſs der Strom sich deutlich scheidet in einen die farbigen Zellen führenden Achsenstrom und einen klaren, von farbigen Zellen freien Wandungsstrom. Sämtliche farbige Blutzellen bilden einen dichtgedrängten Strom im mittleren Raume des Gefäſscylinders, ohne je die Wandung zu berühren; zwischen ihnen und der Gefäſswand sieht man deutlich zu beiden Seiten einen schmalen hellen Saum, in welchem einzelne farblose Blutzellen längs der Gefäſswand dahinrollen, und zwar in der Regel zehn bis zwölf mal langsamer, als die roten Zellen im zentralen Strome. Der helle, von Plasma und Lymphzellen erfüllte Raum ist in gleicher Weise sichtbar in den feinen Reiserchen der Arterien wie der Venen, dagegen fällt er in den eigentlichen Kapillaren weg, deren Durchmesser kaum für zwei oder nur für ein Blutkörperchen, welches sogar in den engsten, um durchzukommen, seinen einen Durchmesser zu gunsten des in der Gefäſsachse liegenden verschmälern muſs, Raum hat. Der Durchmesser der hellen Wandschicht und sein relatives Verhältnis zum Durchmesser des Achsenstromes ist in verschiedenen Gefäſsen, selbst von gleichem Kaliber, sehr verschieden. So hat schon R. Wagner das Fehlen dieser Wandschicht als eine charakteristische Eigenschaft des Blutstromes in den Atemwerkzeugen, Lungen wie Kiemen, hervorgehoben; nur in den stärkeren Gefäſsen sah er eine ganz schmale Andeutung einer Plasmaschicht. Man bezeichnet diese Wandschicht auch mit dem Namen der unbeweglichen Schicht, obwohl, wie schon die Bewegung der Lymphkörperchen zeigt, von einer völligen Ruhe dieser Plasmaschicht keine Rede ist. Die Trennung des Achsen- und Wandstromes ist eine Adhäsionserscheinung; jede in einer Röhre strömende Flüssigkeit flieſst in der Achse der Röhre lebendiger als an den Wänden. Ebenso erklärlich ist es, daſs der schnellere Achsenstrom in der Flüssigkeit suspendierte Formelemente mit sich fortreiſst und ihr Eindringen in den trägeren Wandungsstrom verhindert. Der Grund der Thatsache, daſs die farblosen Blutkörperchen häufig in dieser Wandschicht angetroffen werden, liegt nicht in der groſsen Klebrigkeit ihres Protoplasmas, welche sie fest an der Gefäſswand adhärieren läſst, wie man gewöhnlich annimmt, sondern in der Differenz des spezifischen Gewichts der farbigen und der farblosen Blutzellen.[1] Denn erstens vermag man sich leicht davon zu überzeugen, daſs beliebige Stoffpartikelchen, z. B. Graphit-, Karmin- und Kolophonium-Körperchen, sich in bezug auf Achsen- und Wandstrom eines Kapillarröhrchens

[1] Schklarewsky, Pfluegers *Archiv*. 1868. Bd. I. p. 603 u. 657.

den roten und weifsen Blutzellen ganz analog verhalten. Läfst man eine Suspensionsflüssigkeit aus Wasser, Graphit- und Karminkörnchen durch ein gläsernes Kapillarrohr strömen und betrachtet dieselbe unter dem Mikroskope, so sieht man bei passender Strömungsgeschwindigkeit die spezifisch schwereren Graphitkörnchen die Mitte der Lichtung einnehmen, die spezifisch leichteren Karminteilchen an der Peripherie fortrollen. Umgekehrt bewegen sich aber gerade die letzteren im axialen Strome, wenn man sie mit spezifisch leichteren Kolophoniumkügelchen statt mit spezifisch schwereren Graphitkörnchen gemengt hat. Zweitens geben die weifsen Blutzellen ihre wandständige Lage sofort auf, wenn man sie nicht mit roten Blutzellen, sondern im Vereine mit den spezifisch leichteren Milchkügelchen dem Strömungsversuche unterwirft. Die Anhäufung der spezifisch schwereren Suspensionspartikelchen in der Achse, die Zusammendrängung so vieler verdichteter Flüssigkeitsschichten (Hydrosphären), von welchen sie, wie alle benetzbaren Substanzen, eingehüllt sind, bewirkt in jedem Falle, dafs die beigemengten spezifisch leichteren Formgebilde aus ihrer Mitte durch Auftrieb entfernt werden, wie Glas, welches man in Quecksilber eingetaucht hat, sogleich emporschnellt, wenn man es freigibt.

Über die Bewegungsweise der einzelnen Blutkörperchen im Strome ist folgendes zu bemerken. Die farbigen Zellen bewegen sich durchaus nicht gleichförmig in unveränderter Haltung im Achsenstrom fort, der erste Anblick des letzteren schon gibt ein buntes Bild eines wirren, geschäftigen Durcheinanderdrängens derselben. Die ovalen Zellen der Frösche fliefsen zwar aus begreiflichen Gründen fast ohne Ausnahme so, dafs ihr längerer Durchmesser der Längsachse des Gefäfses parallel geht; allein dabei drehen sie sich nicht nur häufig um ihre Längsachse, so dafs sie bald den schmalen Rand, bald die breite Fläche dem Beschauer zeigen, sondern sie oszillieren auch seitlich um ihre Querachse. Die runden Blutkörperchen der Säugetiere bewegen sich meist rollend weiter. An den Teilungswinkeln der Gefäfse ereignet es sich häufig, dafs ein gerade gegen den Winkel gedrängtes Körperchen ein Weilchen hängen bleibt, ehe es in eine der beiden Teilröhren hineingerissen wird. Stemmt sich ein ovales Froschblutkörperchen mit seiner Mitte gegen einen solchen Winkel, so reitet es in gebogener Form ein Weilchen darauf, indem vom Strome das eine Ende in die eine, das andre in die andre Zweigbahn hineingetrieben wird, bis es nach einigen Oszillationen nach einer Seite von den nachfolgenden Zellen losgestofsen wird. Während des Reitens sieht man jeden Schenkel durch die Strömung beträchtlich in die Länge gedehnt werden und beide oft nur noch durch ein dünnes Fädchen miteinander zusammenhängen. In den feinsten Gefäfsen ist durch die Enge des Raumes den Bewegungen der Körperchen weniger Spielraum gelassen; wo nur ein Blutkörperchen

im Breitendurchmesser Platz hat, folgen sie sich in Reihen hintereinander, oft durch freie Plasmaschichten voneinander getrennt. Man sieht auch bisweilen ein Körperchen in dem Anfang eines sehr engen Gefäfses stecken bleiben und erst nach einer Pause, den Widerstand überwindend, sich langsam unter beträchtlicher Längsstreckung hindurchzwängen. Ist der Eintritt in die Kapillaren ungewöhnlich eng, oder der Weg durch farblose Körperchen versperrt, so sieht man die farbigen zuweilen die enge Passage forcieren, indem sie zunächst einen dünnen fadenförmigen Fortsatz durchtreiben, welcher jenseits der Enge knopfförmig anschwillt und so gewissermafsen den Rest des Körperchens nachzieht. Bei solchen beträchtlichen Dehnungen reifsen dieselben zuweilen auch in den dünnen Fäden durch (PRUSSAK, E. HERING).

Die farblosen Blutzellen im Wandstrome bewegen sich stets langsam rollend, jedoch meist nicht gleichförmig, sondern mehr stofsweise, zuweilen stockend; auch bleiben dieselben an den stumpfen Teilungswinkeln von Gefäfsen leichter und länger hängen als die farbigen Körperchen. E. H. WEBER sah einzelne derselben oft stundenlang an einer Stelle haften, während benachbarte fortrollten. Die rollende Bewegung ist sehr deutlich wahrzunehmen an den granulierten Kugeln, oft plattet sich sogar die der Wand anhaftende Oberfläche ab. DONDERS erklärt die Notwendigkeit der Rotation um eine zur Stromrichtung senkrechte Achse aus dem Umstand, dafs die farblosen Körperchen mit dem der Mitte des Gefäfses zugekehrten Teil sich in einer schneller strömenden Flüssigkeitsschicht befinden als mit dem der Wand zugekehrten Teile.

Von hoher Wichtigkeit sind die mikroskopischen Beobachtungen von COHNHEIM und E. HERING über die Auswanderung von Blutkörperchen, insbesondere farblosen, aus unverletzten Blutgefäfsen und deren Überwanderung in Lymphgefäfse. Ist es auch noch fraglich, wie weit eine solche Auswanderung unter physiologischen Verhältnissen stattfindet, so ist doch wahrscheinlich die Bedeutung derselben für die Erklärung gewisser pathologischer Prozesse, insbesondere die Eiterbildung, um so gröfser. Der Hergang der Auswanderung, welchen WALLER zuerst gesehen und beschrieben hat, ohne jedoch die Aufmerksamkeit der Fachgenossen in genügendem Mafse zu erregen, besteht in einer Filtration durch die unendlich feinen Poren der Gefäfswände. So lange man die Blutkörperchen als prallgefüllte Bläschen betrachtete, lag ihr Durchgang durch unverletzte Gefäfswände aufser aller Wahrscheinlichkeit. Seitdem man weifs, dafs die farbigen aus einem membranlosen, äufserst weichen, dehnbaren Stroma, die farblosen aus einem ebenso beschaffenen Protoplasma bestehen, ist es begreiflich, dafs sich dieselben in gleicher Weise durch eine enge Pore unter der Einwirkung des Blutdruckes durchschmiegen können, wie wir es oben für enge Passagen innerhalb der Gefäfse beschrieben haben. Dies ist durch

die direkte Beobachtung bestätigt; man hat die auswandernden Körperchen *in flagranti* gesehen, eine Hälfte bereits aufserhalb, die andre noch innerhalb des Gefäfses, beide durch einen äufserst dünnen, die Gefäfswand durchsetzenden Faden zusammenhängend. Bei den farblosen Körperchen kann dieser Vorgang durch die eignen Kontraktilitätsveränderungen, das Treiben fadenförmiger Ausläufer ebenso unterstützt werden, wie die Lokomotionen dieser Körperchen. Besondere Schwierigkeiten kann nur der Kern dem Durchgang durch die engen Wege entgegensetzen.

E. Hering betrachtet die Überwanderung farbloser und wahrscheinlich auch farbiger Körperchen aus dem Blute in die Lymphe als physiologischen Vorgang, erstens weil er diesen Übergang im Mesenterium des Frosches direkt beobachtete, zweitens weil er nach Injektion von äufserst feinverteiltem Farbstoff (Anilin) in das Blut zahlreiche mit demselben imprägnierte farblose Körperchen (neben farbigen Blutkörperchen), nicht aber freie Farbstoffkörnchen in der Leberlymphe fand. Da bei denselben Tieren die Speichel- und Schleimkörperchen sämtlich farbstofffrei befunden wurden, schliefst er, dafs diese den farblosen Blutkörperchen sehr ähnlichen Gebilde nicht aus dem Blute in die betreffenden Sekrete übergewandert sind.

Das Mikroskop verschafft uns endlich Aufschlüsse über die Geschwindigkeitsverhältnisse der Blutbewegung; wir können die Geschwindigkeit in einem gegebenen Gefäfsabschnitte, d. h. die Länge des von einem Blutteilchen in gegebener Zeit zurückgelegten Weges, unter dem Mikroskop direkt messen. Wir erhalten die direkte Bestätigung für den unten genauer zu beweisenden, aber schon aus dem oben gegebenen Schema abzuleitenden Satz, dafs die Geschwindigkeit des Blutes in verschiedenen Abschnitten des Röhrenzirkels verschieden sein, mit der Erweiterung des Flufsbettes abnehmen mufs, dafs sie daher in den Stämmen der Arterien am gröfsten sein, mit deren allmählicher dendritischer Verästelung abnehmen, in den Kapillaren, dem weitesten Teile des Flufsbettes, ihr Minimum erreichen und jenseits derselben mit der allmählichen Vereinigung der Venenwurzeln zu Zweigen und Stämmen wieder wachsen mufs. Wir finden ferner bestätigt den aus anderweitigen Beobachtungsmethoden sich ergebenden Satz, dafs die Geschwindigkeit in einem und demselben Gefäfs unter verschiedenen Verhältnissen, welche später zur Sprache kommen, innerhalb weiter Grenzen schwankt. Diese Schwankungen fallen am beträchtlichsten aus und erhalten die gröfste physiologische Bedeutung in den Kapillaren, da die Gröfse der Veränderungen, welche der Verkehr eines Blutteilchens durch die Kapillarwände mit den angrenzenden Parenchymen erzeugt, von der Dauer ihrer Berührung notwendig abhängt. Die Geschwindigkeit der Blutbewegung in einem Haargefäfs kann mittelbar durch Änderungen des Zu- und Abflusses gesteigert oder verzögert, sie kann durch Stockungen der Formelemente in ihm selbst vorübergehend bis auf Null reduziert werden. Bei der aufserordentlichen Weite der Schwankungsgrenzen sind die aus einer An-

zahl von Messungen abgeleiteten Mittel der Geschwindigkeit von bedingtem Wert.

E. H. WEBER[1] war der erste, welcher an den Schwänzen von Froschlarven Messungen über die Geschwindigkeit des Kapillarkreislaufs anstellte. In drei Beobachtungsreihen betrug der (im mittel aus mehreren Messungen) innerhalb einer Sekunde von einem roten Blutkörperchen durchlaufene Raum in der ersten 0,436 mm, in der zweiten 0,614 mm, in der dritten 0,553 mm. Ein farbloses Blutkörperchen dagegen durchlief in einer Sekunde in einer Beobachtungsreihe im mittel nur 0,032 mm, in einer zweiten im mittel 0,058 mm also weit mehr als im ersten Falle; in der ersten Reihe war die Geschwindigkeit 17 mal, in der zweiten 9 mal geringer, als die der farbigen Blutkörperchen.

MECHANIK DER HERZPUMPE.[2]

§ 11.

Jeder der beiden muskulösen Herzschläuche, aus denen das Gesamtherz besteht, hat die Aufgabe, das Blut durch seine Höhle hindurch in immer gleicher Richtung aus dem einen Ende der einen Hälfte des Röhrenzirkels in den Anfang der andren überzupressen, wie aus dem pag. 63 gegebenen Schema erhellt. Dieses Einpressen von Blut in den Anfang und das Herausschöpfen aus dem Ende einer Röhrenzirkelhälfte ist, wie unten bewiesen werden soll, die mittelbare Ursache des beständigen Überströmens des Blutes aus dem Anfang jeder Hälfte durch die betreffenden Haargefäſse nach dem Ende derselben, d. i. des Kreislaufes. Jedes Herz erfüllt seine Aufgabe durch alternierende Erweiterung und Verengerung seiner Höhlen unter Mitwirkung eigentümlicher Ventile in der Weise, daſs es sich während der passiven Erweiterung seiner Höhle, bei erschlafftem Zustand seiner Muskelwände, durch die venöse Eingangsöffnung mit Blut füllt, und unmittelbar darauf durch aktive Verengerung seiner Höhle mittels der Kontraktion seiner Muskelwände das aufgenommene Blut durch die arterielle Ausgangsöffnung fortpreſst, während ein Ventil, welches durch das gepreſste Blut selbst vor der Eingangsöffnung geschlossen wird, demselben den Rückweg versperrt. Erweitert sich sodann die Höhle aufs neue, so wird durch ein an der Ausgangsöffnung befindliches zweites Ventil dem vorher fortgepreſsten Blut der Rückweg zum Herzen versperrt, indem wiederum das Blut selbst, bei seinem Bestreben zurückzuweichen, das Ventil schlieſst. Jedes Herz besteht aus zwei Abteilungen, einer Vorkammer und einer Herzkammer; letztere ist die eigentliche Pumpe, die Vorkammer ist nur ein Reservoir, welches für die prompte Speisung der Kammer mit der nötigen Blutquantität sorgt.

---

[1] E. H. WEBER, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1838. p. 465.
[2] KUERSCHNER, Art. *Herzthätigkeit* in WAGNERS *Handwörterb. d. Phys.* 1844. Bd. II. p. 3. — LUDWIG, *Lehrb. d. Physiologie.* 2. Aufl. 1861. Bd. II. p. 76.

Um die wichtigsten Erscheinungen der Herzthätigkeit zu beobachten genügt es, das Herz eines Frosches bloſszulegen; es schlägt aber auch das ausgeschnittene blutleere Froschherz noch stundenlang unverändert fort. Um bei Säugetieren die normale Herzthätigkeit zu studieren, vergiftet man dieselben mit geringen Dosen Pfeilgift, leitet die künstliche Atmung ein (indem man mittels eines Blasbalges abwechselnd im Rhythmus der natürlichen Atemzüge Luft durch die Trachea in die Lungen bläst und die Exspirationsluft nach auſsen entweichen läſst) und legt sodann durch Eröffnung des Thorax in der Mittellinie das Herz bloſs. Hat man bei solchen Tieren längere Zeit die künstliche Atmung in gewisser Tiefe und Frequenz unterhalten, so schlägt das Herz auch nach dem Ausschneiden längere Zeit kräftig fort.

Die Beobachtung des bloſsgelegten lebenden Herzens lehrt, daſs eine gleiche Reihe von Erscheinungen sich in gewissen Zeiträumen regelmäſsig wiederholt; den einmaligen Ablauf dieser Reihe bezeichnet man als einen Herzschlag. Die Dauer eines solchen Herzschlages ist genau dem Zeitraum zwischen zwei an einer Arterie fühlbaren Pulsschlägen gleich, da ein solcher Pulsschlag stets einer bestimmten Phase in jeder Erscheinungsreihe folgt. Diese Erscheinungen bestehen in abwechselnder Zusammenziehung und Erschlaffung der einzelnen Herzabteilungen. Die Zusammenziehung gibt sich kund durch die dabei eintretende Raumverkleinerung und Entleerung einer von Blut strotzenden Herzabteilung; während der Erschlaffung erweitert sich dieselbe wieder, füllt sich von neuem mit Blut. Die aktive Zusammenziehung einer Herzabteilung bezeichnet man mit dem Namen Systole, während der Zustand der Erschlaffung und passiven Erweiterung derselben Diastole genannt wird. Wenden wir unsre Aufmerksamkeit auf beide Herzen, das rechte und linke, so überzeugen wir uns, daſs die Erscheinungen an beiden stets parallel und synchronisch vor sich gehen, daſs die entsprechenden Abteilungen beider Herzen, also beide Vorhöfe und beide Ventrikel, sich stets in vollkommen gleichen Zuständen befinden. Die Ordnung, in welcher die verschiedenen Zustände in den einzelnen Herzabteilungen einander folgen, nennt man den Rhythmus der Herzthätigkeit. Die Reihenfolge ist die, daſs sich zuerst der Vorhof, unmittelbar darauf die Herzkammer zusammenzieht; jeder Teil erschlafft nach seiner Kontraktion, die Vorkammer erschlafft, sobald der Ventrikel sich zu kontrahieren beginnt, oder wenigstens sehr bald nach dem Beginn der Kammerkontraktion (Schiff), bleibt aber während der Ventrikelruhe ebenfalls noch ein Weilchen erschlafft, so daſs dieser Moment als eine Pause, in welcher gleichzeitig beide Herzabteilungen erschlafft sind, sich darstellt. Im ganzen unterscheiden wir daher drei Phasen während der Dauer eines Herzschlags: 1. Der Vorhof kontrahiert sich, der Ventrikel ist erschlafft. 2. Der Ventrikel kontrahiert sich, der Vorhof ist erschlafft. 3. Beide sind erschlafft, der Vorhof ist am Ende, der Ventrikel im Anfang seiner Diastole, Pause.

Die genaue Bestimmung der zeitlichen Verhältnisse dieser drei Phasen eines Herzschlages, der relativen Dauer von Systole und Diastole einer Herz-

abteilung, und der Änderung dieser Verhältnisse unter verschiedenen Umständen, ist schwierig. Die normale Thätigkeit eines Säugetierherzens verläuft so tumultuarisch, dafs die direkte Beobachtung keine sicheren Aufschlüsse über die fraglichen Zeitgröfsen gibt. Eine genauere „graphische“ Messungsmethode derselben ist zuerst von LUDWIG angegeben; ein auf Vorhof oder Kammer des blofsgelegten Herzens ruhender Fühlhebel zeichnet seine Hebungen und Senkungen, welche den alternierenden Systolen und Diastolen entsprechen, auf die Oberfläche eines mit bekannter Geschwindigkeit rotierenden Cylinders. MAREY und CHAUVEAU konstruierten zum gleichen Zweck einen „Kardiograph“, dessen Prinzip kurz folgendes ist. Eine durch die Jugularvene in den rechten Vorhof (bei Pferden) eingeführte, mit Luft aufgeblasene Kautschukblase kommuniziert durch einen Schlauch mit dem Luftraum einer Kapsel, welche nach oben durch eine Kautschukmembran geschlossen ist. Jede Kompression der Blase durch eine Systole bewirkt eine Vorwölbung der Kapselmembran, bei jeder Diastole sinkt letztere wieder ein; die Bewegungen derselben werden einem Fühlhebel mitgeteilt, welcher sie wiederum mit seiner Spitze auf einen rotierenden Cylinder aufzeichnet. Eine zweite, gleichzeitig in den Ventrikel eingeführte Blase überträgt ihre Kompressionen und Expansionen mittels eines gleichen Apparats auf denselben Cylinder, eine dritte zwischen Brust und Herzwandung eingefügte Blase vermittelt die Aufzeichnung des Herzstofses. Beim Menschen appliziert MAREY an Stelle der ins Herz einzuführenden Blase einen von elastischen Wänden eingeschlossenen Luftraum äufserlich auf die Brustwand in der Gegend des Herzstofses. LANDOIS verwendet in gleicher Weise den unten zu beschreibenden MAREYschen Sphygmographen. VOLKMANN und VALENTIN und neuerdings DONDERS bestimmten die Dauer der Ventrikelsystole durch Messung der gleichlangen Dauer des ersten Herztones (s. unten); letztere wurde mit Hilfe eines Pendels gefunden, welches sie so weit verkürzten oder verlängerten, bis seine Schwingungsdauer der Dauer des gehörten Tones genau entsprach.[1] Alle diese Methoden sind mit gewissen Fehlerquellen behaftet.

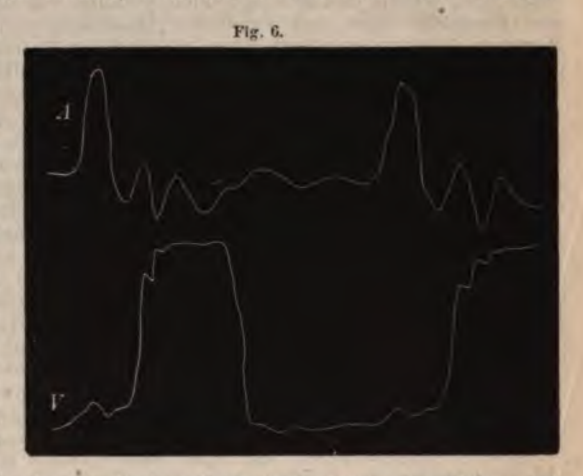
Bei normaler ruhiger Herzthätigkeit beträgt die Dauer einer Systole des Herzens etwa $^2/_5$, die Dauer der Diastole etwa $^3/_5$ von der Gesamtdauer eines Herzschlages; der bei weitem gröfste Teil des systolischen Zeitraums kommt auf die Systole des Ventrikels, nur ein kleiner Teil auf die vorangehende Systole des Vorhofs, wie die ziemlich übereinstimmenden Kurven von MAREY und LANDOIS am besten lehren. Möglicherweise fällt jedoch das Ende der Vorhofssystole noch mit dem Anfang der Kammersystole zusammen. Die Angabe VOLKMANNS, dafs die Ventrikelsystole allein ziemlich die Hälfte der ganzen Herzschlagsdauer betrage, also der Dauer der Diastole gleich sei, ist zu hoch gegriffen. Bei Änderungen in der Häufigkeit der Herzschläge innerhalb gewisser Grenzen bleibt die Systoledauer ziemlich konstant (LUDWIG, DONDERS). Die Verlängerung oder Verkürzung der Gesamtzeit kommt daher fast ausschliefslich auf den diastolischen Zeitraum. Bei sehr starker Beschleunigung

[1] HOFFA u. LUDWIG. *Ztschr. f. rat. Med.* I. R. 1850. Bd. IX. p. 102. — MAREY u. CHAUVEAU, *Mém. de l'acad. de méd.* 1863. T. XVIII. — MAREY, *Du mouvem. dans les fonct. de la vie.* Paris 1868. p. 139. — DONDERS, *Onderzoek. van den cardiograaf, Onderz. ged. in het phys. Labor. der Utrechtsche Hoogesch.* II. R. I. 1. — LANDOIS, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1866. p. 177; *Graphische Unters. über den Herzschlag.* Berlin 1866 u. *Lehrb. d. Physiol.* 2. Aufl. Wien 1881. p. 89 Fig. 16. — VOLKMANN, *Ztschr. d. rat. Med.* I. R. 1845. Bd. III. p. 221; *Die Hämodynamik.* Leipzig 1850. p. 369. — VALENTIN, *Lehrb. f. Physiol.* 2. Aufl. Bd. I. p. 422. — DONDERS, *Nederl. Arch. v. Genees- en Natuurk.* Bd. II. p. 139. — FRANÇOIS-FRANCK. *Travaux du Laboratoire de* MAREY. III. année. Paris 1877. p. 311. — GRÜTZNER, *Breslauer ärztl. Ztschr.* 1879. No 21.

der Herzthätigkeit ändert sich jedoch auch die absolute Dauer der Kontraktion; nach DONDERS nimmt letztere mit der wachsenden Beschleunigung rascher ab, als die Herzschlagsdauer.

Beistehende Figur 6 stellt eine Kardiographenzeichnung von MAREY und CHAUVEAU, *A* die Kurve des Vorhofs, *V* die des Ventrikels dar. Die senkrecht übereinander stehenden Teile beider Kurven entsprechen den gleichzeitigen Zuständen beider Herzabteilungen; die grofsen Hebungen jeder Kurve sind durch die Kompression der Kautschukblase in der betreffenden Herzabteilung, also durch die systolische Kontraktion ihrer Wände erzeugt, die grofsen Senkungen durch die Erschlaffung derselben. Dagegen rechnet MAREY, freilich nicht ohne Widerspruch[1] zu finden, die kleinen Hebungen und Senkungen am Ende der Atriumsystole und auf dem Gipfel der Ventrikelsystole den elastischen Nachschwingungen der Atrioventrikularklappen zu, die kleine Erhebung, mit welcher der abfallende Kurvenschenkel der Kammersystole endet, dem Schlufs der Semilunarklappen. Die relativen Zeiten der verschiedenen Zustände werden durch die von den betreffenden Kurvenabschnitten überspannten Abscissenlängen gemessen.

Fig. 6.



Das Herz erleidet während seiner Thätigkeit eine Reihe von Form- und Lageveränderungen, über deren Art, Ursachen und Beziehungen zum Herzstofs, d. h. der periodischen, mit der Kammersystole zusammenfallenden Vorwölbung des Zwischenrippenraumes in der Gegend der Herzspitze, aufserordentlich viel diskutiert worden ist. Die Formveränderungen der einzelnen Herzabteilungen bei dem Übergang aus der Diastole in die Systole werden wesentlich bedingt durch die Anordnung ihrer Muskelfasern; letztere suchen bei ihrer Zusammenziehung dem Herzen eine ganz bestimmte Form zu geben und erteilen sie ihm, soweit nicht äufsere Widerstände entgegenwirken. Die Form des erschlafften Herzens hängt in höherem Grade von äufseren Umständen ab, als die des kontrahierten. Von physiologischem Interesse sind nur die unter den gegebenen Verhältnissen bei der natürlichen Lagerung des Herzens im Brustkorb eintretenden Formveränderungen; die direkte Betrachtung des blofsgelegten, normal arbeitenden Herzens erlaubt wegen des raschen Ablaufs derselben keine sicheren Beobachtungen.

---

[1] Vgl. ROLLETT in HERMANNS *Handb. d. Physiol.* 1880. Bd. IV. p. 190. — F. KLUG, *Arch. f. Physiol.* 1883. p. 404.

Die systolische Verkleinerung der Vorhöfe geht von den Einmündungen der Venen aus und schreitet von da gegen die Ventrikelgrenze fort, am geringsten fällt die Verkürzung ihres Längsdurchmessers aus (Kuerschner). Die Herzohren platten sich ab. Die Zusammenziehung der Kammern scheint gleichzeitig an allen Punkten zu beginnen. Die Form der kontrahierten Ventrikel ist ein regelmäſsiger Kegel mit annähernd kreisrunder Basis und senkrecht über der Mitte derselben stehender Spitze. Diese Kegelgestalt erklärt sich aus der Anordnung der Muskelfasern der Kammerwände (Ludwig).[1]

Die Muskelfasern der Ventrikel entspringen und endigen sämtlich in dem fibrösen Ring, welcher an der Basis die venösen Ostien umgibt, bilden einfache oder doppelte (8förmige) Schleifen, welche teils steiler, teils flacher die Oberfläche eines oder beider Ventrikel umspannen, teils (die oberflächlichen) die Herzspitze erreichend, teils (die tieferen) vor der Spitze umbiegend. Für einige solche Schleifen stellen die Papillarmuskeln im Innern der Ventrikel die rückläufigen Schenkel dar, welche demnach mittelbar durch die *chordae tendineae* und die Klappenzipfel ihr Ende an der Kammerbasis erreichen (Ludwig).

Die Änderungen in der Herzform, welche die Herstellung des regelmäſsigen Conus während der Systole bewirkt, hängen von den Formen, welche die Ventrikel in der Diastole besitzen, und diese wiederum von der Lage und äuſseren Einwirkungen ab. Ruht das Herz mit seiner Hinterwand auf einer horizontalen Unterlage, so nimmt in der Diastole die vertikal aufgerichtete Basis der erschlafften Ventrikel die Form einer Ellipse mit längerer Horizontalaxe an, während sich die Spitze auf die Unterlage herabsenkt. Wird nun durch die Systole die Basis aus der elliptischen in die Kreisform übergeführt, so wird der Querdurchmesser beträchtlicher sich verkleinern als der Dickendurchmesser, ja letzterer kann sogar, wenn das Herz stark abgeflacht war, trotz der Verkleinerung des Gesamtquerschnitts etwas zunehmen. Die Herzspitze muſs sich, indem sie dem Mittelpunkt des Kreises senkrecht gegenübergestellt wird, von der Unterlage emporheben und sich zugleich wegen der Verkürzung des Längsdurchmessers der Herzbasis nähern. Ähnliche Verhältnisse finden bei der natürlichen Lage des Herzens im Brustkorb statt, durch die äuſseren Brustwandungen wird die Basis des Herzens in der Diastole zu einer Ellipse abgeflacht, die Herzspitze nach hinten gegen die Wirbelsäule niedergedrückt. In der Systole sucht sich letztere der kreisförmig gewordenen Basis senkrecht gegenüberzustellen, drängt sich daher gegen die Brustwand an und wölbt den nachgiebigen Zwischenrippenraum vor. Diese Hebung der Herzspitze ist jedenfalls die wesentliche Ursache des Herzstoſses (Ludwig).

Während in neuerer Zeit die meisten darüber einig sind, daſs die nächste Ursache des Herzstoſses das Andrängen der Herzspitze an die Brustwand ist,

[1] Ludwig, *Ztschr. f. rat. Med.* 1. R. 1849. Bd. VII. p. 189.

gehen die Meinungen noch darüber auseinander, durch welche Momente die Bewegung der Herzspitze bedingt wird. Vor allem ist es ein Moment, dessen alleinige oder unterstützende Wirkung dabei von einigen in Anspruch genommen wird[1], d. i. der Rückstofs des unter hohem Druck durch die arteriellen Mündungen ausfliefsenden Blutes gegen die gegenüberliegenden Teile der Herzwand, welcher derselben nach Analogie des Segnerschen Rades eine Bewegung erteilen soll (Gutbrod, Skoda, Hiffelsheim). Es ist dagegen eingewendet worden, dafs die Herzwand selbst durch ihre Kontraktion das Blut vor sich her in die Arterien treibe, also nicht durch diesen von ihr selbst erzeugten Strom rückwärts bewegt werden könne. Dieser Einwand ist indessen theoretisch und von Hiffelsheim praktisch durch Versuche mit Kautschukherzen widerlegt worden. Wenn sich demnach der Rückstofs im Herzen auch wirklich geltend machen kann, so kann er doch unmöglich die alleinige Ursache der Spitzenbewegung und mithin auch nicht des Herzstofses sein, da erstere auch am ausgeschnittenen blutleeren Herzen in unveränderter Weise sich zeigt. Nach Marey und Chauveau, sowie nach Landois, denen sich auch die Befunde Grützners anschliefsen, welcher seine Beobachtungen an einem menschlichen, durch eine Operation direkt zugänglich gemachten Herzen anzustellen Gelegenheit hatte, prägt sich im Herzstofs auch die Vorhofssystole durch eine geringe Vorwölbung der Brustwand, welche als Vorschlag dem Hauptstofs vorausgeht, aus.

Aufser dieser Spitzenhebung zeigt das arbeitende Herz noch anderweitige Lageveränderungen. Sicher konstatiert ist eine Drehung um seine Längsachse. Während der Diastole dreht es sich um dieselbe etwas von rechts nach links, so dafs beim Anblick des blofsgelegten Herzens von vorn fast nur der rechte Ventrikel gesehen wird, in der Systole dreht es sich von links nach rechts zurück, so dafs auch ein Teil des linken Ventrikels von vorn sichtbar wird (Harvey, Kuerschner). Von einigen (Skoda, Bamberger) ist ferner behauptet worden, dafs das Herz während jeder Systole als Ganzes nach unten verschoben werde, die Herzspitze trotz der Verkleinerung des Längsdurchmessers abwärts steige. Indessen ist durch sorgfältige Versuche (aus den mangelnden Bogenbewegungen von Nadeln, welche durch die Brustwandung in die Herzspitze eingestochen sind) erwiesen, dafs die Herzspitze in diesem Sinne ihren Ort nicht verändert. Es kann also eine Verschiebung derselben nach unten nur so weit stattfinden, dafs dadurch gerade die Verschiebung nach oben, welche infolge der Verkürzung des Längsdurchmessers eintreten müfste, kompensiert wird.[2]

Wegen des geringen physiologischen Interesses dieser Lageveränderungen verzichten wir auf eine spezielle Diskussion ihrer Ursachen, zumal da die spezielle Wirksamkeit der möglichen Ursachen im gegebenen Fall noch nicht mit physikalischer Schärfe feststellbar ist. Als mögliche Ursachen lassen sich von vornherein folgende bezeichnen: die mit der wechselnden Füllung der verschiedenen Herzabteilungen eintretende Änderung seiner Masse und der Lage seines Schwerpunktes, die von dem Kontraktions- und Erschlaffungszustand seiner Muskelfasern bedingte Änderung seiner Elastizität, die mit der veränder-

[1] Gutbrod u. Skoda, s. Skoda, *Auscult. u. Percuss.* 2. Aufl. Wien 1842. p. 147. — Hiffelsheim, *Compt. rend.* 1855. T. XLI. p. 255, 1856. T. XLIII. p. 715.

[2] Skoda, a. a. O. — Bamberger, *Arch. f. path. Anat.* 1856. Bd. IX. p. 328. — Chauveau u. Faivre, *Gaz. méd.* 1856. p. 469. — Kornitzer, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. II. Abth. 1857. Bd. XXIV. p. 120. — Grützner, *Breslauer ärztl. Ztschr.* 1879. No. 21. — Filehne u. Penzoldt, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1879. No. 26 u. 27. p. 465 u. 481. — Lösch, ebenda. No. 41. p. 721.

lichen Füllung veränderliche Ausdehnung der vom Herzen ausgehenden Gefäfsstämme, die Wirkung des oben besprochenen Rückstofses und endlich die Form- und Lageveränderung der das Herz umgebenden Teile.

Eine weitere Erscheinung der Herzthätigkeit sind die Herztöne.[1] Legt man das Ohr unmittelbar oder mittelbar durch ein Stethoskop auf die Gegend des Herzens, so hört man zwei aufeinanderfolgende, voneinander etwas verschiedene Geräusche oder Töne. Zuerst hört man einen längeren, dumpferen, tieferen Ton, unmittelbar darauf einen kürzeren, höheren, helleren Klang, dann folgt eine kurze Pause, nach welcher der erste Ton wiederkehrt. Das Zeitintervall zwischen einem und dem nächstfolgenden ersten Ton ist genau der Dauer eines Herzschlages gleich. Folgende Zeichen versinnlichen das Verhalten der Herztöne: $-_{\text{u}}0$, $-_{\text{u}}0$ u. s. w. Der Strich bedeutet den ersten gedehnten Ton, der Hacken den kurzen Ton, 0 die Pause. Versucht man die musikalischen Töne, welchen die Herztöne entsprechen, zu bestimmen, so findet man, dafs sie meist genau das Intervall einer Quarte bilden, aber von wechselnder Höhe sind; der erste Ton ist schwieriger zu bestimmen, als der zweite. Um die Ursachen dieser Herztöne zu erklären, kommt es vor allem darauf an, genau festzustellen, mit welchem Moment der Herzthätigkeit jeder der beiden Töne zeitlich zusammenfällt; viele ältere Theorieen werden durch diese Untersuchungen ohne weiteres beseitigt. Es steht fest, dafs der erste Ton mit der Kontraktion der Ventrikel synchronisch ist, während der zweite im Anfange der Erschlaffung derselben zum Vorschein kommt. Eine zweite wichtige Thatsache ist die, dafs die Töne in gleicher Weise auch am blofsgelegten Herzen nach Entfernung der Thoraxwand gehört werden; es wird dadurch die MAGENDIEsche Behauptung widerlegt, dafs das Anschlagen der Herzspitze an die Brustwand den ersten, das Anschlagen der Herzbasis den zweiten Ton hervorbringe. Ein dritter wichtiger Umstand ist der, dafs man den zweiten Ton am deutlichsten und lautesten an den Ursprungsstellen der Aorta und Pulmonalarterie vernimmt, den ersten dagegen über dem ganzen Ventrikel gleich deutlich. Mit diesen Thatsachen sind nur wenige der vielfachen Erklärungen der Herztöne vereinbar. Es darf jetzt als festgestellt betrachtet werden, dafs der zweite Ton ein Ventilton ist, verursacht von der plötzlichen Anspannung der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalarterie durch das Blut im Augenblick, wo dasselbe bei beginnender Diastole der Ventrikel in dieselben zurückströmen will (s. unten). Der zweite Ton bleibt aus, sowie die Entfaltung dieser Klappen auf irgend eine Weise gehindert ist. Für den ersten

---

[1] KUERSCHNER, a. a. O. p. 95. — SKODA, a. a. O. p. 166. — CHAUVEAU u. FAIVRE, *Gaz. méd.* 1855. No. 38, 1856. Nr. 24, 27, 30, 37. — KIWISCH, *Verhandl. d. phys.-med. Ges. z. Würzburg.* 1850. Bd. I. p. 9. — LUDWIG u. DOGIEL, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1868. p. 89. — BAYER, *Arch. d. Heilk.* 1868. Bd. X. p. 1 u. 270, u. 1870. Bd. XI. p. 157. — GUTTMANN, *Arch. f. path. Anat.* 1869. Bd. XLVI. p. 223. — MICHELS, Diss. Marburg 1870. — QUINCKE, *Berl. klin. Wochenschr.* 1870. p. 263.

Herzton stehen sich zwei Theorien gegenüber; nach der einen wird er erzeugt durch die Anspannung der Tricuspidal- und Bicuspidalklappen an den venösen Ostien der Ventrikel, nach der andren ist er ein sogenanntes Muskelgeräusch, durch die sich kontrahierenden Muskelfasern der Kammern hervorgebracht. Eine endgiltige Entscheidung ist noch nicht gewonnen.

Die ersterwähnte Theorie fufst nur auf dem zeitlichen Zusammenfallen des ersten Herztons mit der Aktivität der venösen Klappen. Die dagegen erhobenen Einwände, dafs der erste Ton während der ganzen Ventrikelsystole fortdauere, der Klappenschlufs aber nur in einem Moment stattfinde, dafs der erste Ton auch am ausgeschnittenen Herzen, welches nicht genug Blut enthält, um „die venösen Klappen zu entwickeln oder zu spannen" (Ludwig und Dogiel), hörbar ist, dafs er ferner hörbar bleibt, auch wenn man den Klappenschlufs durch Einführung eines Fingers in das *ostium venosum* hindert, widerlegen eigentlich nur die Erzeugung des Tones durch den Schlufs des Ventils, gestatten aber noch die Annahme, dafs die während der ganzen Systole unterhaltene Anspannung der Klappensegel durch die Papillarmuskeln dieselben in tönende Schwingungen versetze. Gegen die Deutung als Muskelton spricht der Umstand, dafs in allen andern Muskeln nur während einer tetanischen, aus vielen Einzelzuckungen zusammengesetzten Kontraktion Töne entstehen, deren Höhe durch die Zahl dieser verschmolzenen Zuckungen bestimmt wird (s. Muskelthätigkeit). Die Herzkontraktion ist aber eine einfache Zuckung. Ludwig glaubt allerdings, dafs auch ohne Tetanus ein so vielfach verschlungenes, plötzlich gespanntes Fasersystem, wie das des Herzens, einen Ton erzeugen könne, allein ein bestimmter Nachweis dafür fehlt. Bezüglich des zweiten Herztones hat Talma die Ansicht geäufsert, dafs derselbe nicht sowohl durch die Vibration der Semilunarklappen, als vielmehr durch diejenige der arteriellen Flüssigkeitssäule, welche gegen die Klappen andränge, bedingt sei, wohingegen Webster für die Konkurrenz beider Momente eintritt, jedoch für unausführbar erklärt, den Sonderwert jedes derselben zu ermitteln.[1]

Die Zahl der Herzschläge[2] unter normalen Verhältnissen beträgt bei einem erwachsenen gesunden Mann 65—75 in der Minute, der einmalige Ablauf der beschriebenen Erscheinungsreihe erfordert demnach $^1/_{65}$—$^1/_{75}$ Minute. Diese Mittelzahl der Pulsschläge ändert sich mit dem Alter und der Körpergröfse. Während sie vor der Geburt bis 180 betragen kann, sinkt sie bei Neugeborenen auf 150, bei 1—3jährigen Kindern unter 100 und bleibt sich vom 16. Lebensjahre an ziemlich gleich. Bei gleichem Alter steht sie zur Gröfse und zum Gewicht des Körpers in umgekehrtem Verhältnis; bei Frauen ist sie durchschnittlich etwas gröfser als bei Männern.

Bei einem und demselben Individuum kann sich die Zahl der Herzschläge innerhalb sehr weiter Grenzen unter den mannigfachsten Umständen ändern, sinken und steigen. Sie zeigt regelmäfsige Schwankungen infolge gewisser täglich wiederkehrender Einwirkun-

[1] Talma, Pfluegers *Arch.* 1880. Bd. XXIII. p. 275. — Webster, *The Journ. of physiology.* 1880—82. Vol. III. p. 294.

[2] Nick, *Die Beding. unter d. d. Häufigk. d. Pulses* u. s. w. Tübingen 1826. — Quetelet. *Über den Menschen.* Stuttgart 1838. p. 395. — Guy, *Guy's hospit. Reports.* 1838. Vol. III. p. 92, 1839, Vol. IV. p. 63. — Nitsch, *De ratione int. puls. frequent. etc.* Diss. Halis 1849. — Lichtenfels und Froehlich, *Wien. Stzber.* Math.-natw. Cl. 1851. Bd. VII. p. 824 u. *Wiener Denkschriften.* Bd. III. p. 121. — Volkmann, *Hämodynamik.* p. 433.

gen. Sie steigt nach der Aufnahme von Nahrung, sie ist daher in den Nachmittagsstunden bedeutender als morgens, sinkt durch Hungern beträchtlich. Geringe Schwankungen der Pulszahl mit der Tageszeit stellen sich indessen auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme ein, indem auch bei Hungernden die Zahl der Herzschläge vom Morgen bis gegen Mittag sinkt und nachmittags wieder steigt (LICHTENFELS und FROEHLICH). Kälte (kalte Bäder) verlangsamt, Wärme, verminderter Luftdruck beschleunigen den Herzschlag; wie sehr er durch körperliche Bewegung vermehrt wird, lehrt die tägliche Erfahrung, schon der Übergang aus horizontaler Lage zum Sitzen oder Stehen bewirkt eine merkliche Beschleunigung. Einen wesentlichen Einfluſs übt die Respiration mit ihren beiden Phasen aus. Beschleunigtes Atmen vermehrt die Zahl der Herzschläge. Dieselbe ist beträchtlicher beim Ausatmen als beim Einatmen, der Unterschied fällt gröſser aus, wenn man die Zahlen in der ersten Hälfte der In- und Exspiration, als wenn man sie in der zweiten Hälfte vergleicht. Von der gänzlichen Sistierung der Herzschläge durch gewisse Respirationsanstrengungen wird unten die Rede sein.

Das Verständnis der Wirkungsweise dieser und andrer, regelmäſsiger oder zufälliger, abnormer Einflüsse auf die Häufigkeit der Herzschläge ist nicht möglich ohne die Kenntnis des auſserordentlich komplizierten Nervenmechanismus, welcher überhaupt die rhythmische Thätigkeit der Herzmuskeln unterhält und verändernd in dieselbe eingreift. Diesen Mechanismus werden wir im Abschnitt der Nervenphysiologie erörtern und schicken hier nur folgende Sätze voraus. Das Herz trägt in sich selbst den Nervenapparat, welcher seine rhythmischen Kontraktionen auslöst; die Thätigkeit dieses Apparates, mithin die Zahl der von ihm in gegebener Zeit ausgelösten Pulsationen kann erstens erhöht und herabgesetzt werden durch Momente, welche direkt auf ihn selbst wirken, z. B. Änderungen des Gas- und Alkaligehalts des Herzblutes, zweitens aber durch excitierende und hemmende Einwirkungen, welche ihm durch bestimmte Nervenbahnen von den Zentralorganen des Nervensystems aus zugeleitet werden, und diese excitierenden und hemmenden Herznerven stehen wiederum durch Nervenbahnen mit zahlreichen andern Organen, von denen aus sie mittelbar zum Eingreifen in die Herzaktion veranlaſst werden können, in Verbindung. So kann, um ein Beispiel zu erwähnen, mechanische Reizung des Magens die Herzschläge vermindern oder das Herz zum Stillstand bringen, indem diese Reizung sympathische Nervenfasern in Thätigkeit setzt, welche aus dem Grenzstrang in das Rückenmark übertreten und in dem verlängerten Mark ihre Erregung an Herzfasern des Vagus abgeben, welche endlich durch ihre zum Herzen geleitete Erregung hemmend auf die Entwickelung der motorischen Impulse wirken. Die Kompliziertheit des Herznervensystems und die Existenz antagonistisch wirkender Herznerven macht es im gegebenen Fall oft schwierig, die Angriffspunkte und die Wirkungsweise eines die Pulsation verzögernden oder beschleunigenden Momentes nachzuweisen.

Die Bewegung des Blutes durch das arbeitende Herz geht in folgender Weise vor sich. Die Vorhöfe werden während ihrer Diastole aus den einmündenden Venenstämmen mit Blut gefüllt; das Blut strömt in dieselben ein vermöge des Drucks, unter welchem es in den Venen steht, indem der Raum für seine

Aufnahme durch die passiv diesem Druck nachgebenden Vorhofswände geschaffen wird. Das Einströmen wird noch befördert durch den Zug, welchen die ausgedehnten elastischen Lungen auf die Herzwandungen ausüben (s. u.). Das Einströmen würde aufhören, sobald die Vorhöfe so weit ausgedehnt wären, daſs der Gegendruck ihrer elastischen Wände dem Druck, welcher das Blut eintreibt, das Gleichgewicht hielte. Ehe jedoch das Blut infolge dieses Umstandes zur Ruhe kommt, treten neue Verhältnisse ein. Die Kammer, welche während des Anfangs der Vorhofsdiastole in Systole sich befunden und dadurch dem Vorhofsblut den Eintritt in ihre Höhle verschlossen hatte, beginnt ebenfalls ihre Diastole. Ihre aktive Pressung, durch welche es die Klappe am venösen Ostium auf gleich zu beschreibende Weise geschlossen erhalten hatte, hört auf; die Klappe gibt dem Druck des Vorhofsblutes nach, so daſs es in den erschlafften Ventrikel, dessen Ausdehnung ebenfalls durch den Zug der Lungen, namentlich aber, wie Goltz und Gaule[1] bewiesen haben, durch die elastische Kraft seiner Wandungen befördert wird, einzuströmen beginnt. Durch die Eröffnung dieses neuen Ausweges wird die beginnende Erschwerung des Einströmens in den Vorhof, welche der mit der Ausdehnung seiner Wände wachsende Widerstand verursacht, reichlich kompensiert. Es tritt nun die Systole des Vorhofs ein, während die Kammer in Diastole verharrt. Seine Wände üben jetzt durch die Kontraktion ihrer Muskeln eine aktive Pressung auf das eingeschlossene Blut aus. Der Zweck dieser Pressung ist, das im Vorhof aufgespeicherte Blut rasch in die Kammer überzuführen. Dieser Zweck würde vereitelt werden, wenn das Blut dem Druck der Vorhofswände durch Zurückströmen in die Venen ausweichen könnte, was der Fall sein müſste, wenn der vom Vorhof ausgeübte Druck den Druck, unter welchem das Blut in den Venen steht, überböte, wenn keine Vorrichtungen zur Absperrung des Rückweges vorhanden wären, und wenn dem Einströmen des gepreſsten Blutes in die Kammer ein gröſserer Widerstand als dem Rückströmen in die Venen entgegenstände. Der Widerstand, welchen die Kammer bietet, ist jedenfalls im Anfang der Vorhofssystole, so lange die Kraft der Vorhofsmuskeln nicht im Abnehmen begriffen ist, und die Kammerwände nicht mit der wachsenden Ausdehnung erheblichen elastischen Widerstand zu leisten beginnen, so gering, daſs das Vorhofsblut in die Kammer ausweichen kann und muſs. Es fragt sich nur, wie weit sich die Vorhofspressung auch nach der andren Seite, gegen die Venen hin, geltend macht. Geschieht dies gar nicht, so daſs das Venenblut mit unveränderter Geschwindigkeit ein- und durch den systolischen Vorhof hindurch in die Kammer

---

[1] Goltz u. Gaule, Pfluegers *Arch.* 1878. Bd. XVII. p. 100. — Vgl. hierüber auch Zugenbühler in J. Muellers *Handb. d. Physiol.* 4. Aufl. Coblenz 1844. Bd. I. p. 183.

überströmt (SKODA), oder wird das Einströmen verzögert oder gerade aufgehoben, oder wird endlich der Strom sogar umgekehrt, mindestens ein kleiner Teil des Vorhofsblutes, in die Venen zurückgepreſst? Daſs keine erhebliche Rückströmung eintreten kann, dafür ist gesorgt erstens durch die beträchtliche, mit der Vorhofssystole fortschreitende Verengerung der Venenmündungen, zweitens durch die Klappen, welche teils, wie an der *vena cava inferior*, sich vor die verengte Herzmündung derselben legen, teils entfernter vom Herzen im Verlauf der Venen dem Rückstrom sich entgegenstellen (s. u.). Ob trotzdem eine geringe Rückstauung des Blutes in die Venenanfänge oder wenigstens eine zeitweilige Hemmung des Abflusses in den Vorhof stattfindet, ist thatsächlich durch direkte Beobachtung zu entscheiden. Es muſs unter diesen Bedingungen eine mit dem Phasenwechsel des Vorhofs synchronische Änderung in der Füllung der Venenanfänge und der Spannung des Blutes in ihnen, während der Vorhofssystole eine Zunahme derselben sich zeigen. In geringem Grade sind diese Erscheinungen allerdings, besonders bei energischer Herzthätigkeit, beobachtet worden (MOGK, LUDWIG, WEYRICH). Wieweit unter normalen Verhältnissen der Venenstrom geändert wird, ob es nur zu einer Abnahme der Geschwindigkeit, oder zu einem kurzen Stillstand oder gar zu einer periodischen Umkehr seiner Richtung kommt, ist fraglich. Jedenfalls ist eine solche dem Zweck der Herzthätigkeit zuwiderlaufende Wirkung der Vorhofssystole äuſserst beschränkt.

Wir wenden uns zu den Vorgängen in den Kammern, den eigentlichen Pumpwerken des Herzens. Wir wollen vom Ende einer Systole, dem Moment, wo die Kammer mit Blut aus dem Vorhof sich zu füllen beginnt, ausgehen. Die Diastole tritt ein, sowie die Muskelfasern der Kammerwände erschlaffen, nachdem sie das in der Ventrikelhöhle enthaltene Blut mehr weniger vollständig in die Arterienstämme ausgepreſst haben. Mit dem Erschlaffen des Ventrikels erlischt der Widerstand, welcher das Einströmen des Vorhofsblutes verhindert, und die Kraft, welche, dem Druck des Vorhofsblutes entgegen, die zwei- und dreizipfelige Klappe der venösen Ostien geschlossen erhält. Das Vorhofsblut, welches schon während der vorhergehenden Kammersystole in die Kammer hineinragte, indem die geschlossenen Klappen einen bis in die Kammerhöhle hinabreichenden Hohlkegel bilden, strömt vermöge des Druckes, unter welchem es steht, und der Ansaugung, welche durch das elastische Zurückschnellen der Kammerwandungen in ihre Ruhelage nach GOLTZ und GAULE bedingt wird, in die Kammer ein, und weitet dieselbe so lange aus, als deren elastischer Widerstand oder die neu beginnende Kontraktion es gestatten. Der von den Lungen auf das Herz kontinuierlich ausgeübte Zug, von welchem unten ausführlich die Rede sein wird, unterstützt die Ausdehnung der Kammer. Der Ausweg in die Arterienstämme (Aorta und

Lungenarterien) ist dem in die Kammer einströmenden Blute durch die *valvulae sigmoideae* auf sogleich zu beschreibende Weise verschlossen. Tritt nun nach vollendeter Füllung die Systole ein, so ist der nächste notwendige Erfolg der allseitigen Zusammenziehung der Muskelwände der Verschlufs der Vorhofsostien durch die Klappen; es tritt dieser Verschlufs so prompt ein, dafs nicht die geringste Blutmenge durch die Muskelpressung in den Vorhof zurückgedrängt wird.

Möglicherweise tritt der Klappenschlufs schon vor Beginn der Systole am Ende der Diastole dadurch ein, dafs die elastische Spannung des gefüllten Ventrikels das Blut gegen den Vorhof zurücktreibt, sobald dessen Systole und mit dieser die Kraft, welche die Kammerwand ausgedehnt hat, nachläfst. Dabei müfste man voraussetzen, dafs diese elastische Spannung des Ventrikels, welche noch dazu teilweise durch den von den Lungen ausgeübten Zug kompensiert wird, gröfser wäre als der Druck, unter welchem das Blut auch bei der nachlassenden Vorhofssystole von den Venen aus gegen den Ventrikel geprefst wird. Von dem sicheren Schlufs der Klappen durch die Anfüllung der Kammern mit Flüssigkeit bei mangelndem Gegendruck vom Vorhof aus kann man sich durch einen einfachen Versuch am ausgeschnittenen Herzen überzeugen: man öffnet den rechten oder linken Vorhof von oben so weit, dafs man das *ostium venosum* übersehen kann, führt dann durch die Lungenarterie oder Aorta eine weite Röhre bis in den Ventrikel und füllt denselben durch die Röhre allmählich mit Wasser. Sobald er voll wird und das weiter zugegossene Wasser von der Röhre aus einen Druck ausübt, treten die Klappensegel zusammen und schliefsen durch festes Aneinanderlegen ihrer Ränder den Ventrikel so dicht, dafs selbst bei Bewegungen kein Wasser in den Vorhof übertritt.

Die diastolische Saugwirkung, welche die in ihre Ruhelage zurückkehrenden Herzwandungen auf das Blut der Vorkammern ausüben, ist zuerst in sinnreicher Weise von Goltz und Gaule durch Einführung von sogenannten Minimal- und Maximalmanometern dargethan und von de Jager einer eingehenden Prüfung unterzogen worden.[1] Solche Manometer sind durch die Anwesenheit von Ventilen gekennzeichnet, welche sich entweder gegen das Herz oder gegen die druckmessende Quecksilbersäule hin öffnen. Im ersten Falle wird das Ventil durch die vom Herzen her andringende Druckwirkung geschlossen, dagegen geöffnet, wenn von demselben eine Saugwirkung ausgeht (Minimalmanometer). Im zweiten Falle verhält sich die Sache umgekehrt, das Ventil wird geschlossen von der gehobenen Quecksilbersäule, sobald die vom Herzen ausgehende Pressung nachläfst. Der Stand des Quecksilbers gibt also den zu irgend einer Zeit vorhanden gewesenen Maximaldruck an. Die Verbindung dieser Manometer mit den Herzhöhlen erfolgt in der Art, dafs man, um in den linken Ventrikel zu gelangen, die Gefäfskanüle von der Halscarotis aus mit oder ohne Zerreifsung der Semilunarklappen in denselben vorschiebt, um in das rechte Atrium oder den rechten Ventrikel zu gelangen, die Einführung der Kanüle von der Jugularvene aus vornimmt.

Um den Mechanismus der Vorhofsventile zu verstehen, mufs man sich Form, Lage und Anheftungen der häutigen Zipfel, aus denen sie bestehen, vergegenwärtigen. Eine Bedingung für ihre zum Schlufs erforderliche Vordrängung gegen die Vorhofsöffnung ist, dafs sie während der Diastole des Ventrikels so in dessen Höhle gestellt sind, dafs Blut hinter sie, zwischen ihre Rückseite und die

---

[1] Goltz u. Gaule, Pfluegers *Arch.* 1878. Bd. XVII. p. 100. — de Jager, ebenda. 1883. Bd. XXX. p. 491.

Ventrikelwand gelangen kann. Eine zweite wesentliche Bedingung des Klappenverschlusses ist die gleichzeitig mit der Zusammenziehung der äufseren Ventrikelwand eintretende Kontraktion der Papillarmuskeln, an deren Spitzen die Zipfel der Klappen durch Sehnenfäden angeheftet sind, und zwar so, dafs zu einem und demselben Muskel die Sehnenfäden der einander zugekehrten Ränder je zweier benachbarter Zipfel gehen. Letzterer Umstand ist offenbar von höchster Wichtigkeit, weil durch diese Anheftungsweise bewirkt wird, dafs die Kontraktion der Papillarmuskeln die Zipfelränder einander nähert und dadurch eben den Schlufs möglich macht. Der Hauptnutzen der Papillarmuskeln besteht darin, dafs sie durch ihre mit der Verkleinerung des Kammerraumes schritthaltende Verkürzung ein Umschlagen der Klappensegel in den Vorhof hinein durch die Blutpressung verhüten. Ihre Verkürzung ist aber in Wirklichkeit so grofs, dafs sie nicht allein dieses Umschlagen verhüten, sondern dem Ventil nicht einmal gestatten sich horizontal vor das *ostium venosum* zu legen. Sie erhalten die Zipfel so weit herabgezogen, dafs die geschlossene Klappe einen mit seiner Spitze in den Ventrikel tief hinabragenden Kegel während der ganzen Systole bildet. Diese der Ventrikelwand konzentrische Form und Lage der Klappe ist wiederum deshalb von Wichtigkeit, weil sie die vollständige Entleerung der Ventrikel von Blut möglich macht, indem die Wände derselben sich rings an den Klappenconus anlegen können. Da nun auf diese Weise dem von den Kammerwänden geprefsten Blut der Rücktritt in den Vorhof unmöglich gemacht ist, bleibt ihm kein andrer Ausweg, als der in die Stämme der grofsen Arterien, im linken Ventrikel in die Aorta, im rechten in die Pulmonalarterie. Es tritt in dieselben ein, sobald es durch die Kammerpressung unter einen Druck gesetzt ist, welcher den entgegenstehenden Widerstand zu überwinden imstande ist; dieser Widerstand besteht in dem beträchtlichen Druck, unter welchem das Blut in den Arterienstämmen sich befindet. Das Kammerblut strömt in dieselben ein, indem es den sogleich zu betrachtenden Ventilverschlufs der Eingänge öffnet, die mit den Rändern aneinandergelegten Ventiltaschen auseinander drängt und entleert an die Arterienwand andrückt. Hat der Ventrikel seine Kontraktion vollendet, seinen ganzen Inhalt in die schon vorher gespannt volle Arterie eingeprefst, so erlischt mit der beginnenden Diastole der von ihm ausgeübte Druck, und es würde das in der Arterie unter erhöhtem Druck stehende Blut in den Ventrikel zurückströmen, wenn ihm nicht die eigentümlichen Ventile, die drei halbmondförmigen Taschen, *valvulae sigmoideae*, den Rückweg verschlössen. Das einfache Prinzip dieser Ventileinrichtung ist folgendes. Sowie das Blut gegen den Ventrikel zurückströmen will, fängt es sich gleichsam in den Taschen, und füllt dieselben an. Sind alle drei Taschen vollkommen erfüllt, so berühren sich ihre Ränder in der

Figur eines dreistrahligen Sternes, dessen Mittelpunkt die aneinandertreffenden AURANTIschen Knoten bilden, so innig, daſs kein Tröpfchen Blut trotz des hohen Druckes in den Ventrikel zurück kann, welcher unterdessen aus dem Vorhof neue Speisung erhält.

Die Rolle, welche den *valvulae sigmoideae* seit MORGAGNI öfters in bezug auf die Coronararterien des Herzens zuerteilt worden ist, hat BRUECKE in neuerer und neuester Zeit für sie wiederum in Anspruch genommen. Seiner Ansicht nach sollen die genannten Klappen, wenn der linke Ventrikel dieselben bei seiner systolischen Entleerung auseinander drängt, zugleich fest an die Arterienwand angedrückt werden und dabei die Mündungen der Kranzschlagadern des Herzens verschlieſsen. Die Folge davon sei, daſs letztere sich nicht, wie alle übrigen Körperarterien, zur Zeit der Ventrikelsystole füllen könnten, sondern erst zur Zeit der Ventrikeldiastole, während welcher die halbmondförmigen Klappen ihre wandständige Lage zu verlassen und die Mündungen der Coronararterien freizugeben gezwungen seien, die hohe Spannung des Aortablutes aber die Füllung des Schlagadersystems im erschlafften Herzen herbeizuführen vermöge. Den Nutzen dieser Einrichtung, welche BRUECKE „Selbststeuerung" des Herzens nennt, sucht er darin, daſs einerseits dadurch vermieden würde, die mechanische Leistung der Ventrikelkontraktion durch gleichzeitige Ausspritzung und Füllung seiner Blutgefäſse unnötigerweise zu schwächen, anderseits darin, daſs die diastolische Füllung der *arteriae coronariae* die Muskelelemente auseinanderdränge und die Ausdehnung des erschlafften Ventrikels unterstütze. Eine weitläufige Diskussion der mannigfachen Angriffe und Verteidigungen, welche die BRUECKEsche Lehre von der Selbststeuerung des Herzens erfahren hat, anzustellen, ist hier nicht der Ort. Nur folgendes möge mit Hinweis auf das unten gegebene Litteraturverzeichnis[1] darüber bemerkt werden. Es ist niemals erwiesen worden, daſs die Coronarostien während des Lebens von den Semilunarklappen, selbst bei günstigsten Lageverhältnissen, dicht verschlossen würden. Der Versuch, mittels dessen man einen solchen undurchlässigen Verschluſs zu demonstrieren pflegt, erfüllt, wie PERLS überzeugend dargethan hat, diesen Zweck nicht. Es ist zwar richtig, daſs, wenn man einem ausgeschnittenen frischen Schweinsherzen durch die Vena pulmonalis einen Wasserstrom zuleitet und aus dem linken Ventrikel durch den Arcus aortae abflieſsen läſst, kein Tropfen davon aus der ausgeschnittenen Art. coronaria hervortritt, daſs hingegen sofort ein kräftiger Wasserstrahl aus der Schnittöffnung emporsteigt, wenn man die freie Mündung der Aorta irgendwie schlieſst. Hieraus folgt aber nicht, daſs die Semilunarklappen im ersten Falle einen Verschluſs bewirkt hätten, im zweiten durch die Spannungszunahme im Aortenrohre entfaltet und dadurch von den Wandöffnungen der Kranzadern entfernt worden wären. Denn der Versuch gelingt in ganz gleicher Weise auch nach Exstirpation der Klappen. Vielmehr wird durch ihn nur bewiesen, daſs bei unbehindertem Ausfluſs aus dem weiten Aortenbogen der Seitendruck der strömenden Flüssigkeit zu gering ist, um die Widerstände des engen Coronariarohres zu überwinden.

Ob das systolisch-kontrahierte Herz, wie man anderseits zu gunsten der BRUECKEschen Lehre geltend gemacht hat, dem Blutlaufe innerhalb der Herzwandung einen gröſseren Widerstand entgegensetzt als das diastolisch erschlaffte, kommt für die supponierte Bedeutung der Semilunarklappen in keinen

---

[1] E. BRUECKE, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1854. Bd. XIV. p. 345; *Der Verschluſs d. Kranzschlagadern.* Wien 1855. — HYRTL, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1854. Bd. XIV. p. 373; *Über die Selbststeuerung des Herzens.* Wien 1855. — ENDEMANN, *Beitr. z. Mechan. d. Kreisl. im Herzen.* Diss. Marburg 1856. — RUEDINGER, *Beitr. z. Mechan. der Aortenklappen.* Erlangen 1857. — v. WITTICH, *Allg. med. Ctrlztg.* 1857. No. 5. — LUDWIG, *Lehrb. d. Physiol.* 2. Aufl. Bd. II. p. 128. — PERLS, *Arch. f. path. Anat.* 1867. Bd. XXXIX. p. 188. — SADLER, *Arb. a. d. physiol. Anst. z. Leipzig.* 1869. p. 77. — SCZELKOW, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. II. Abth. 1862. Bd. XLV. p. 171. — BRUECKE, *Vorles. über Physiol.* 3. Aufl. Wien 1881. Bd. I. p. 80 fg. — CERADINI, *Der Mechanism. der halbmondförm. Herzklappen.* Leipzig 1872.

Betracht. Denn gesetzt auch, die Kontraktion der Herzmuskulatur versperrte dem arteriellen Blute der Kranzadern zeitweilig den Weg, so müßte allerdings die Blutspeisung der Herzwand hauptsächlich während der Diastole erfolgen. In diesem Falle würde das Herz jedoch durch seine eigne Zustandsänderung, nicht durch das Spiel der Semilunarklappen die eigne Blutströmung regulieren, und für die Selbststeuerung im Sinne BRUECKES wäre nichts gewonnen. Von SCZELKOW und SADLER, welchen indessen A. SCHMIDTS[1] Versuche widersprechen, wird nun aber mitgeteilt, daſs ein kontrahierter Skelettmuskel seiner Durchströmung mit Blut mindestens keinen erheblicheren Widerstand als ein erschlaffter bereitet. Es wird daher sehr fraglich, ob der systolisch kontrahierte Herzmuskel dem Eindringen des Blutes gröſsere Hindernisse als der diastolisch erschlaffte entgegensetzt, da die Druckverhältnisse, unter welchen das thätige Herz steht, keineswegs andrer Natur als diejenigen eines thätigen Skelettmuskels sind. In beiden Fällen ist nämlich die Spannung der Muskelfaser lediglich eine Funktion der zu leistenden Arbeit, und für den infolge davon entstehenden intramuskulären Druck ist es gleichgültig, ob das zu hebende Gewicht die muskuläre Fläche drückt, wie beim Herzen, oder am Sehnenquerschnitte zieht, wie beim Skelettmuskel.

Die Arbeitsgröſse der Herzpumpe wird bestimmt durch die Menge des von ihr in gegebener Zeit fortgepreſsten Blutes, hängt also von der Häufigkeit der Herzschläge und der Quantität des bei jedem Herzschlag von jedem Ventrikel in die betreffenden Arterienabschnitte übergefüllten Blutes ab. Direkte Bestimmungen der letzteren Gröſse sind nicht ausführbar. Eine Thatsache steht *a priori* absolut fest: die während des Lebens in gegebener Zeit fortgepumpte Blutmenge muſs für den rechten und linken Ventrikel stets absolut die gleiche sein. Diese Notwendigkeit folgt aus der synchronischen Thätigkeit beider Ventrikel. Gesetzt, der rechte pumpte mehr Blut fort als der linke (wie man früher aus den Kapazitätsbestimmungen beider schlieſsen zu müssen glaubte), so müſsten die Überschüsse in den Lungen bleiben und sich bald zur tödlichen Blutüberfüllung derselben summieren, während in der vom linken Herzen ausgehenden Hälfte des Röhrenzirkels alsbald Blutmangel eintreten müſste. Ebenso notwendig muſs dieselbe Blutmenge, welche ein Ventrikel in die Arterie einführt, in der Zeit zwischen zwei Kontraktionen durch die Haargefäſse in die Venen überflieſsen, weil sonst Überschüsse oder Defizit in den Arterien entstehen müſsten. Dieses Blutquantum ist bei einem und demselben Individuum keine konstante Gröſse, wie mittelbar die Beobachtung der variablen Spannungszuwüchse, welche die Herzschläge in den Arterien unter verschiedenen Umständen erzeugen, lehrt. Im allgemeinen können Änderungen der in Rede stehenden Gröſse sowohl durch verschiedene Grade der diastolischen Füllung der Ventrikel, als durch verschiedene Grade der systolischen Entleerung bedingt sein. Der Füllungsgrad hängt ab von dem Druck, unter welchem das Blut einströmt, von der Zeit, welche dafür verfügbar ist, der Entleerungsgrad vor allem von der Energie der Kontraktion der Herzmuskeln

[1] A. SCHMIDT, *Arbeiten a. d. physiol. Anst. z. Leipzig.* 1868. p. 17.

und von den Widerständen, welche dieselben zu überwinden haben. Von Wichtigkeit ist die Kenntnis der mittleren Blutmenge, welche bei normaler Herzthätigkeit durch eine Ventrikelkontraktion in die Arterien entleert wird; diese schätzt man nach VOLKMANNS und VIERORDTS indirekten Bestimmungen auf 180—188 g für einen erwachsenen Menschen.[1]

Die Methoden, welche man zur Bestimmung der bei einer Systole entleerten Blutmenge benutzt hat, sind verschieden. Einmal hat man dieselbe direkt aus Kapazitätsbestimmungen der Ventrikel ableiten wollen, indem man maſs, wie viel Flüssigkeit von bekanntem spezifischen Gewicht unter einem bestimmten Druck eine Ventrikelhöhle zu fassen vermag. Vorausgesetzt, daſs diese Messung an einem nicht totenstarren Herzen, welches dieselbe Ausdehnbarkeit wie im Leben besitzt, ausgeführt wird, könnte sie nur dann verwertbare Resultate liefern, wenn man genau den Druck, unter welchem der Ventrikel im Leben gefüllt wird, kennte, und wenn direkt erweislich wäre, daſs die aufgnommene Quantität auch vollständig in die Arterien übergepumpt wird. VOLKMANN hat einen indirekten Weg eingeschlagen, welcher den im Leben gegebenen Verhältnissen besser Rechnung trägt. Er bestimmte auf unten zu erörternde Weise die Geschwindigkeit des Blutstromes in der Aorta; aus dieser, dem Querschnitt der Aorta und der Zahl der Herzschläge in gegebener Zeit berechnet sich die Menge, welche jede Systole in die Aorta einführt. Diese ergab sich im mittel aus zahlreichen Versuchen an verschiedenen Tieren = 0,0025 des Körpergewichtes, woraus sich für einen Menschen von 75 kg 187,5 g ergeben. Auch diese Methode ist ungenau, da VOLKMANNS Geschwindigkeitsbestimmung nicht fehlerfrei ist und, wie LUDWIG und DOGIEL gezeigt haben, die Geschwindigkeit in der Aorta innerhalb so weiter Grenzen schwankt, daſs es kaum erlaubt ist, einen Mittelwert aus den Beobachtungen abzuleiten. VIERORDTS Rechnung liegt ebenfalls die Geschwindigkeit des Blutes in der Carotis, die Gröſse ihres Querschnittes, des Gesamtquerschnittes der betreffenden Stellen des arteriellen Fluſsbettes und des Querschnittes der Aorta an ihrem Ursprung zu Grunde; er berechnet aus diesen Daten die fragliche Gröſse unter der Annahme, daſs sich die mittleren Geschwindigkeiten umgekehrt wie die Querschnitte verhalten. Nach einer Berechnung von A. FICK[2], welche sich auf später zu besprechende Versuche am Menschen bezieht, hätte man die allerdings sehr groſsen VIERORDTschen und VOLKMANNschen Zahlen für die Kapazität des linken Ventrikels um mehr als auf die Hälfte zu reduzieren und 62—94 ccm als das mittlere Maſs seines Inhalts anzusetzen.

DIE BLUTBEWEGUNG IN DEN GEFÄSSEN.

§ 12.

Grundzüge der Hämodynamik.[3] Es gilt zunächst, in allgemeinen Umrissen Bedingungen und Ursachen der durch die Pumpthätigkeit des Herzens im Gefäſssystem erzeugten kontinuierlichen

---

[1] VOLKMANN, *Hämodynamik*. p. 296. — VIERORDT, *Die Ersch. u. Ges. d. Stromgeschwindigkeiten des Blutes*. 1858. p. 103. — LUDWIG u. DOGIEL, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch.* Math.-ph. Cl. 1867. p. 200 u. *Arb. a. d. physiol. Anst. z. Leipzig*. 1867. p. 196.

[2] A. FICK, *Unters. a. d. physiol. Laborat. d. Züricher Hochschule*. 1869. p. 66. — Vgl. auch VIERORDT, *Hämotachometr. Bemerk.*, PFLUEGERS *Arch.* 1869. Bd. II. p. 178.

[3] VOLKMANN *Hämodynamik*. — A. FICK, *Med. Physik*. 2. Aufl. Braunschweig 1866. p. 89. — LUDWIG, *Physiol.* 2. Aufl. 1861. Bd. II. p. 44. — DONDERS, *Physiol. d. Menschen*. Deutsch v. THEILE. 2. Aufl. 1859. Bd. I. p. 60.

Blutbewegung mit ihren wichtigsten Eigentümlichkeiten, welche sich bereits aus der mikroskopischen Betrachtung des Kreislaufs ergeben, zu erörtern. Die klare Feststellung dieser Prinzipien der „Hämodynamik“ verdanken wir vor allen E. H. WEBER.[1]

Jeder Ventrikel prefst bei jeder Systole eine bestimmte Quantität Blut in den Anfang des ihm zugehörigen halben Röhrenzirkels (s. Figur 5, pag. 63); eine gleiche Quantität Blut mufs, wie wir gesehen haben, aus dem Ende jedes solchen Halbzirkels während der Dauer eines Herzschlages ins Herz zurückkehren. Wie und durch welche Mittel wird nun die in den Röhren befindliche Blutsäule so vorwärts bewegt, dafs eine der am Anfange der Röhrenleitung eingeprefsten Blutmenge gleiche Quantität am Ende in das Herz eingetrieben wird? Welchen Anteil hat die Herzpumpe an dieser Blutbewegung? Eine einfache Betrachtung ergibt, dafs die Herzthätigkeit zwar die erste Bedingung für das Zustandekommen der Blutströmung abgibt, dafs sie aber nicht imstande ist, unmittelbar, ohne Mithilfe andrer wichtiger Momente, den Kreislauf, wie er ist, d. h. vor allem einen in den feineren Gefäfsen ununterbrochenen, gleichförmigen Strom, herzustellen. Denken wir uns das Röhrensystem der Blutleitung mit starren, festen Wänden ohne alle Elastizität, einfach von Blutflüssigkeit vollgefüllt. Eine Vorwärtsbewegung der Flüssigkeit in solchen Röhren durch eine in den Anfang eingeprefste neue Flüssigkeitsmenge bei unbehindertem Abflufs am Ende kann nur dadurch geschehen, dafs die Kraft, welche die neue Quantität in die Röhren einprefst, die gesamte Blutsäule um ein dem Volumen der eingeprefsten Menge gleiches Stück vorwärts schiebt. In einer einfachen, weiten, geraden Röhre würde hierzu eine verhältnismäfsig geringe, von der Länge und dem Durchmesser der Röhre abhängige Kraft gehören; in einem Röhrensystem aber, welches aus einer sich immer mehr, bis in eine Unzahl feinster und engster Äste verzweigenden Röhre besteht, wo diese Äste mannigfach gebogen sind, gehört eine enorme Kraft dazu, weil mit jeder Teilung der Widerstand, welcher der Bewegung sich entgegenstellt, wächst und besonders in dem System der engsten Röhren, welche die Kapillaren darstellen, eine aufserordentliche Höhe erreicht. Die Muskelkraft des Herzens wäre diesem Widerstand nicht gewachsen; gesetzt aber auch sie wäre es, oder wäre durch Vermehrung des Querschnittes der Muskelwände entsprechend gesteigert, so könnte doch nur eine periodisch unterbrochene Bewegung der Flüssigkeit durch die periodische Herzthätigkeit bewirkt werden, d. h. während der Systole des Ventrikels würde das Blut vorwärts strömen, während der Diastole aber jedesmal ruhen, ebenso wie aus einer einfachen Injektionsspritze der Strahl nur während der Vorschiebung des Kolbens hervordringt, bei jedem Stillstand des letztern

[1] E. H. WEBER. *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1850. p. 164; *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1851. p. 67, 1853. p. 156.

aber unterbrochen wird. Die gleichförmige, ununterbrochene Bewegung des Blutes, welche uns, wie wir oben sahen, das Mikroskop in den Enden der Arterien, den Haargefäſsen und feinsten Venen zeigt, kann daher unmöglich durch die periodische Pumpung des Herzens direkt erzeugt sein. Dieselbe erklärt sich aber aus folgenden Umständen.

Die Röhrenwände des Gefäſssystems sind nicht starr, sondern elastisch, d. h. sie setzen der Ausdehnung geringen Widerstand entgegen, kehren aber selbst nach beträchtlicher Ausdehnung vermöge ihrer Elastizität in ihre natürliche Form zurück, mit andern Worten: sie besitzen eine geringe, aber sehr vollkommene Elastizität.

Über den Elastizitätskoeffizienten der Gefäſswandungen liegen verschiedene direkte Bestimmungen vor; im allgemeinen betrifft auch die Gefäſswandung die vielfach diskutierte Streitfrage, wie weit das allgemeine Elastizitätsgesetz, nach welchem die Ausdehnung eines Körpers bei verschiedener Belastung den dehnenden Gewichten proportional ist, für feuchte tierische Gewebe Geltung habe.[1] Während Ed. Weber bei seinen Untersuchungen über die physiologischen Eigenschaften des Muskelgewebes und Wertheim in betreff einer Anzahl verschiedener tierischer Gewebe zu dem Satze gelangt waren, daſs für die fraglichen Körper die Verlängerungen nicht den spannenden Gewichten proportional wachsen, sondern bei steigender Belastung beträchtlich abnehmen, hat Wundt später auf neue Versuche hin die Behauptung ausgesprochen, daſs auch für die tierischen Gewebe das allgemeine Elastizitätsgesetz gelte und sich nachweisen lasse, wenn man die elastische Nachwirkung (W. Weber) berücksichtige. Während Weber und Wertheim die unmittelbar nach der Belastung eingetretene Verlängerung maſsen, wartete Wundt die nachträglich sehr langsam fortschreitende Dehnung ab, bis mit dem Mikroskope keine Zunahme mehr bemerklich war, und fand die dann gemessenen Verlängerungen ziemlich den spannenden Gewichten proportional. Freilich geht aus Wundts Versuchdaten selbst erstens nur eine sehr ungefähre Proportionalität hervor, indem die gemessenen Längen oft beträchtlich gröſser oder kleiner als die nach dem Gesetz berechneten ausgefallen sind, zweitens sagt Wundt selbst, daſs bei Überschreitung gewisser (sehr enger) Belastungsgrenzen die Verlängerungen beträchtlich abnehmen, die bleibenden Dehnungen aber zunehmen. Letzteres will Wundt damit erklären, daſs bei stärkeren Belastungen erstens ein bleibender Einfluſs des Gewichtes auf die Elastizität sich geltend mache, zweitens an die Stelle des einfachen Proportionalgesetzes ein kompliziertes Gesetz trete. Volkmann, welcher zur Entscheidung der Frage eine Reihe neuer Elastizitätsbestimmungen nach einer eignen sinnreichen Methode ausgeführt hat, ist zu Resultaten gekommen, welche mit Weber und Wertheim übereinstimmen, und sucht die gegenteilige Annahme Wundts als unbegründet zurückzuweisen. Ein sehr bedeutsamer Faktor, welcher die Elastizitätsverhältnisse der Gefäſswandungen in hohem Maſse beeinfluſst, die Temperatur, ist indessen zuerst von Roy aufgedeckt und in den oben erwähnten Untersuchungen durchaus vernachlässigt worden. Die Elastizität wächst aber mit der Temperatur, wie daraus hervorgeht, daſs sich die elastischen Gefäſswandungen sowohl in der Längen- als auch in der Querrichtung, Gleichbleiben der Belastung und des Wassergehalts vorausgesetzt, bei Erwärmung verkürzen.[2]

---

[1] Ed. Weber, Art. *Muskelbewegung* in Wagners *Handwörterb. d. Physiol.* 1846. Bd. III. 2. Abth. p. 1. — Wertheim, *Ann. de chim. et de physiol.* III. Sér. 1846. T. XXI. p. 85. — Wundt, *Die Lehre von der Muskelbewegung.* 1858. p. 17. — Volkmann, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1859. p. 293.

[2] Roy, *The journal of physiology.* 1880—82. Vol. III. p. 125. — Pfalz, *Über d. Verhalten glatter Muskeln verschiedener Thiere gegen Temperaturdifferenzen und elektr. Reize.* Diss. Königsberg 1882. — Gruenhagen, Pfluegers *Arch.* 1883. Bd. XXXIII. p. 59.

Ein zweiter wichtiger Umstand ist der, dafs diese elastischen Röhren nicht einfach mit Blut erfüllt sind, d. h. nicht blofs so viel Blut enthalten, als sie bei natürlichem (nicht ausgedehntem) Zustand ihrer Wände, also bei „natürlicher“ Weite fassen können, sondern dafs sie mit Blut überfüllt sind, eine gröfsere Quantität, als ihrem natürlichen Lumen entspricht, enthalten, daher sich im ausgedehnten Zustand befinden und infolge der durch die Ausdehnung zur Wirkung gebrachten elastischen Kräfte einen Druck von gewisser Gröfse auf die eingeschlossene Blutsäule ausüben, dieselbe in eine gewisse Spannung versetzen.

Diese Überfüllung des Gefäfssystems durch das ruhende Blut gilt indessen nur für den lebenden Zustand, in welchem kontinuierlich sämtliche, oder wenigstens der gröfste Teil der Arterien durch stetige Kontraktion ihrer Ringfasermuskeln in einem gröfseren oder geringeren Grad aktiver Verengerung erhalten werden, durch welche die Kapazität des Gesamtflufsbettes erheblich vermindert wird. Erschlafften plötzlich alle Gefäfsmuskeln gleichzeitig, und würde dann der Kreislauf sistiert, so reichte die Gesamtblutmenge bei weitem nicht mehr aus, das Gefäfssystem zu füllen, geschweige denn zu überfüllen. Wie enorm die Kapazität einer Gefäfsprovinz wächst, wenn die Muskeln der zuführenden Arterien erschlaffen, zeigt die direkte Beobachtung drüsiger Organe, in welchen während der Absonderungsthätigkeit diese Erschlaffung faktisch eintritt. Von der Verminderung der Spannung des bewegten Blutes bei experimentell herbeigeführter Erschlaffung der Arterienmuskeln wird unten die Rede sein. Die stetige Kontraktion der letzteren bedingt daher eine beträchtliche Ersparnis an Blutmasse.

Eine dritte wichtige negative Thatsache müssen wir vorausschicken. Die Muskeln der Gefäfswände tragen nicht durch aktive Kontraktion zur Fortbewegung des Blutes in den Röhren bei, sie wirken nicht wie die Darmmuskeln, die durch successive Kontraktion (peristaltische Bewegung) den Speisebrei fortbewegen. Wir haben daher bei unsrer jetzigen Betrachtung die Gefäfse nur als elastische Schläuche zu betrachten, deren Elastizität freilich zum Teil auch in der vollkommenen Elastizität des Muskelgewebes begründet ist. Sehen wir nun, nachdem wir diese Thatsachen festgestellt haben, welche Veränderungen das Herz durch sein periodisches Pumpen in diesem elastischen, gespannt vollen Röhrenzirkel hervorruft, und wie aus diesen Veränderungen die Bewegung des Blutes resultiert.

Das Mikroskop zeigt eine wesentliche Verschiedenheit der Blutbewegung in verschiedenen Abschnitten des Röhrenzirkels, in den Haargefäfsen und Venen eine kontinuierliche, gleichförmige Strömung, in den Arterien ebenfalls einen kontinuierlichen Strom, welcher aber eine periodische stofsweise Beschleunigung unmittelbar nach jedem Herzstofs erleidet. Nur diese stofsweise Beschleunigung rührt direkt von der Kontraktion des Herzens her, der kontinuierliche Strom aber wird durch das Herz auf indirektem Wege hervorgebracht. Jene Beschleunigung ist der Ausdruck einer positiven Wellenbewegung, d. h. einer in den Arterien vom Herzen aus fortschreitenden successiven Verrückung aller Flüssigkeitsteilchen

in der Richtung nach den Haargefäſsen zu. Das Herz erzeugt diese positive Blutwelle, indem es mit jeder Systole eine neue Blutquantität in die bereits gespannt vollen Arterien einpreſst. Diese Welle, welche wir als Puls fühlen, ist zwar eine notwendige Folge der Herzkontraktion, hat aber streng genommen an dem Zustandekommen des Kreislaufs keinen Teil; denn die von ihr bewirkte Verrückung der Flüssigkeitsteilchen hört bereits in den Enden der Arterien auf, die Welle wird auf ihrem Wege von der Aorta bis zu den feinsten Arterien allmählich geschwächt und endlich vernichtet. Die Blutwelle würde nicht einmal in den Arterien etwas zur Vorwärtsbewegung der Flüssigkeit beitragen, wenn jeder positiven Welle, welche die Flüssigkeitsteilchen nach vorwärts bewegt, eine entsprechende negative Welle folgte, welche die Flüssigkeitsteilchen um ebensoviel rückwärts bewegte. Eine solche negative Welle könnte nur dann entstehen, wenn die bei der Systole fortgestoſsene Blutquantität bei der Diastole in den Ventrikel zurück könnte; es würde in diesem Falle eine negative Welle von dem Herzen nach den Arterienenden fortlaufen, welche die Wirkung der vorhergegangenen positiven Welle zur Fortbewegung der Flüssigkeit wieder aufhöbe. Eine solche Welle kann aber nicht entstehen, da dem Blute der Rückweg in den Ventrikel durch die Semilunarklappen abgesperrt wird, höchstens wird nach E. H. Weber eine kaum in Betracht kommende negative Welle durch das Zurückströmen des Blutes in die Taschen der Klappen erzeugt. An der Fortbewegung des Blutes in den Haargefäſsen und Venen hat die positive Welle keinen Anteil. Diese Strömung in den Haargefäſsen und Venen, und ebenso den kontinuierlichen Teil der Blutbewegung in den Arterien, den Strom in denselben, bewirkt das Herz auf folgendem indirekten Wege. Durch die Verkürzung, welche die Muskelfasern des Ventrikels während der Systole erfahren, wird der von ihnen gebildete Hohlraum notwendigerweise verengt. Die gegenseitige Annäherung seiner Wände würde durch die eingeschlossene inkompressible Blutflüssigkeit verhindert werden, wenn nicht eine Stelle existierte, durch welche ein Ausweichen der Blutmasse stattfinden könnte, das Ostium arteriosum der Aorta. Demnach überträgt sich die Bewegung der Ventrikelwand auf die von ihr eingeschlossene Flüssigkeit, und letztere verläſst mit einer der Herzkraft proportionalen Geschwindigkeit den Ventrikelraum. Auſserhalb desselben trifft sie indessen das Arterienrohr bereits mit Blut erfüllt und kann sich daselbst nur Platz verschaffen, entweder wenn sie die vorhandene Flüssigkeit fortdrängt, oder, falls dies nicht angeht, wenn sie den disponiblen Raum durch Dehnung seiner Wandungen in entsprechendem Grade erweitert, oder endlich beide für ihre Aufnahme in das Arterienrohr wesentlichen Bedingungen gleichzeitig erfüllt.

Gesetzt, die Gefäſswände beständen aus festem, unnachgiebigem Stoffe, so würde nur die erst erwähnte Möglichkeit übrig bleiben;

die Blutmasse des Ventrikels könnte nur in dem Falle zum Aortenrohre übertreten, wenn es ihr gelänge, eine gleiche Quantität Blut aus demselben zu vertreiben. Die Kraft, welche dieserhalb zur Verfügung steht, liefert allein das Herz. Solange die Kontraktion desselben anhält, solange wird auch die Bewegung der von ihm fortgedrückten Flüssigkeitssäule andauern, von dem Augenblicke an, wo jene erlischt, muſs auch diese ihr Ende erreichen. Die Kontraktionen des Herzens würden also in dem gedachten Falle nur während der Systole einen Strom von den Arterien nach den Kapillaren einzuleiten imstande sein, während der Diastole würde das Blut in unsern Adern bewegungslos bleiben. In der That verhält sich aber, wie schon die mikroskopischen Wahrnehmungen gelehrt haben, die Sache anders; auch während der Herzpause läſst sich in Arterien, Venen und Kapillaren ein anhaltender Blutstrom nachweisen. Das Herz allein kann folglich den normalen Kreislauf unsers Körpers nicht herstellen, eine andre bewegende Kraft muſs noch bestehen, welche auſserhalb des Herzens ihren Sitz hat und, in andauerndem Wirken begriffen, die Kontinuität des Blutstroms während der diastolischen Ruhe des Herzens unterhält: diese Kraft, welche allerdings ihrerseits der Gegenwart des Herzens bedarf, um zur vollen Entwickelung zu gelangen, finden wir in der elastischen Spannung der Arterienwandungen.

Wenn nämlich der Ventrikel seinen Inhalt in die Aorta entleert, wird allerdings ein Teil des im Gefäſsrohre befindlichen Blutes dadurch fortgeschoben; allein die Widerstände, welche die engen Lichtungen der Kapillaren der Blutbewegung entgegensetzen, verhindern, daſs während der Systole genau soviel Blut aus dem Arterienbereiche entfernt, als in dasselbe hineingeworfen wird. Die so gehemmte Bewegung macht sich aber, wie überall, so auch hier als Druck oder Spannung geltend, und wird also, da sie die thatsächlich nachgiebigen Wandungen der Arterien berührt, letztere bis zu einem gewissen Grade ausweiten, dehnen. Die elastische Kraft, mit welcher dieselben ihrer Gleichgewichtslage zustreben, ist nun genau so groſs, wie der Anteil von Herzkraft, welcher nicht zur direkten Bewegung des Blutes Verwendung finden konnte, und entfaltet sich sofort in ihrer ganzen Wirkungsgröſse, sobald die Kontraktion des Herzens in Erschlaffung übergeht, also während der Diastole. Hiernach ist den elastischen Arterienwandungen dieselbe Rolle zuerteilt, wie dem Windkessel am Gebläse, sie verwandeln eine periodisch auftretende Bewegungsursache in eine solche von kontinuierlicher Wirkung, sie sind es also, welche die Kontinuität des Kreislaufs bedingen. Da nun, wie gezeigt worden, die elastische Spannung der Arterien einerseits von der Herzthätigkeit, anderseits von den Widerständen im Kapillarensystem abhängig zu machen ist, so folgt schlieſslich, daſs zur Entwickelung und Unterhaltung des normalen Kreislaufs ein harmonisches Ineinandergreifen dreier Faktoren not-

wendig ist: die muskuläre Kraft des Herzens und die elastische der Arterien einerseits, die Widerstände im Endgebiete der Arterien anderseits. Die wiederholt in regelmäfsigen Zeiträumen erfolgende Füllung des Gefäfszirkels von seiten der Ventrikel, die in gleichen Intervallen stattfindende Entleerung derselben in die weiten Höhlen der Arterien verhüten im normalen Zustande jede übermäfsige Anstauung des Blutes, liefern dort eine wohlbemessene Zufuhr und ermöglichen hier die notwendige Abfuhr; die bewegende Kraft, welche die Blutmasse vor sich hertreibt, hat ihr Maximum an der Einmündung der Aorta und wird gleich 0 an den venösen Ausmündungen des Strömungsgebietes.

Diese Auseinandersetzung der den normalen Kreislauf bedingenden Momente hat nicht nur eine grofse physiologische, sondern auch eine grofse pathologische Bedeutung. Die Beurteilung der schädlichen Folgen, welche z. B. der atheromatöse Prozefs für die Blutzirkulation besitzt, ergibt sich aus ihr fast von selbst. Da derselbe der Arterienwand ihre Dehnbarkeit und Elastizität raubt, so treten bei seinem Bestehen Verhältnisse ein, welche wir oben unter der Annahme kennen gelernt haben, dafs die Gefäfswandungen starr und unnachgiebig wären. Die Entleerung des Ventrikels kann alsdann nur unter gleichzeitiger Verdrängung einer eben so grofsen Blutmasse aus dem arteriellen Gefäfsbezirke erfolgen, was bei dem grofsen Widerstande im Gebiete der Endarterien nur mit Aufwand der ganzen verfügbaren Herzkraft zu leisten sein würde; ebenso mufs der Druck, welchen die Gefäfswandungen zu ertragen haben, während der Systole und Diastole innerhalb beträchtlicher Grenzen schwanken. Da die Arterien aber nicht nur an Elastizität verloren haben, sondern durch den Kranheitsprozefs auch brüchiger geworden sind, so finden bei dem schnell wiederkehrenden Wechsel starker Spannungsdifferenzen nicht selten Zerreifsungen der Gefäfse und infolge davon Blutungen statt, welche in lebenswichtigen Organen weitgreifende Störungen anrichten können (Gehirn-Apoplexien).

Die Kenntnis der den Blutkreislauf bedingenden Momente zeigt uns ferner, unter welchen Umständen der Blutstrom in Venen und Kapillaren seine Kontinuität einbüfsen und den rhythmisch schwankenden Charakter des arteriellen annehmen würde. Dies geschieht erstens jedesmal dann, wenn die Widerstände im Endgebiete der Arterien eine irgend erhebliche Abnahme erfahren, wenn sich also z. B. die Querschnitte der Endarterien beträchtlich erweitern. Aber auch im entgegengesetzten Falle, wenn der Abflufs aus dem Kapillarsysteme in die Venen erschwert oder gänzlich verhindert wird, sehen wir die kapillare Blutsäule in rhythmisch zuckender Bewegung, weil sich ihr jede systolische Spannungssteigerung im arteriellen Systeme unmittelbar mitteilt. Am schnellsten überzeugt man sich davon durch einen von H. Quincke angegebenen Versuch. Drückt man nämlich mit einem spitzen Gegenstande (Bleifederspitze) auf einen der Fingernägel, so entsteht durch die Auspressung der nächstgelegenen Kapillaren ein weifser Fleck im Nagelbette, dessen Ränder scharf gegen die normale Blutröte der Umgebung absetzen. Leicht erkennt man nun, dafs mit jedem Pulsschlage ein Vorrücken der roten Grenzlinie stattfindet, welchem unmittelbar wieder ein Zurückweichen derselben folgt. Da nun die diffuse Röte des Nagelbettes im wesentlichen auf der Anwesenheit reichlicher Kapillargefäfse beruht, so ergibt sich aus dem beschriebenen Verhalten unmittelbar die Existenz eines Kapillarpulses unter bestimmten Bedingungen.

Zur Demonstration der Thatsache, dafs ein rhythmisch arbeitendes Pumpwerk, wie das Herz, unter bestimmten Verhältnissen dennoch einen kontinuierlichen Wasserstrom zu liefern vermag, kann man sich eines von Marey[1]

[1] Marey, *Rech. hydraul. sur la circul. du sang, Annal. des sciences naturelles.* 1857. *T.* VIII. p. 329.

angegebenen Apparats bedienen. Derselbe besteht aus einer kleinen Druckpumpe, welche ihre Speisung einem Wasserbassin entnimmt und sich durch einen elastischen Kautschukschlauch von beträchtlicher Länge entleert. Während der regelmäfsigen periodischen Arbeit des Stempels sieht man einen ununterbrochenen, gleichmäsigen Wasserstrahl aus dem elastischen Schlauche hervorspritzen.

E. H. Weber hat die Verhältnisse und Ursachen der Blutbewegung, das Verhältnis zwischen periodischer Wellenbewegung und beharrlicher Strömung durch ein bildliches Schema anschaulich zu machen gesucht. Dieses Bild ist so überaus klar und versinnlicht die in Rede stehenden Fragen so überzeugend deutlich, dafs wir es hier wiedergeben wollen, um auf die einfachste Weise den Anfänger in das Verständnis der Mechanik der Blutbewegung einzuführen.

A und *B* (Fig. 7) stellen zwei mit Wasser bis *a* und *b* gefüllte Cylinder dar, welche durch die engere (beliebig lange) Röhre *C D E* miteinander verbunden sind. *A* entspricht den Arterien, *B* den Venen, *C D E* den intermediären Gefäfsen. Jede Wassersäule in jedem der Cylinder übt einen gewissen Druck aus, dieser Druck ist bei gleicher Höhe der Säulen in beiden Cylindern gleich. Da nun das Herz bei seiner Pumpthätigkeit den Druck in den Arterien durch Hineinpressen eines neuen Flüssigkeitsquantums vermehrt und in den Venen durch Hinwegnahme eines gleichen Quantums vermindert, so können wir die Thätigkeit des Herzens ganz einfach nachahmen, indem wir eine gewisse Flüssigkeitsmenge mittels einer Pumpvorrichtung (E. Hering) aus *B* (den Venen) herausschöpfen und in *A* (die Arterien) eingiefsen und dieses Überschöpfen in bestimmten Zeiträumen, z. B. alle Sekunden, wiederholen. Durch dieses Überschöpfen wird die Wassersäule in *A* (Fig. 7) auf *α* erhöht, in *B* auf *β* erniedrigt, es entsteht eine Druckdifferenz, infolge deren eine Bewegung der Flüssigkeit von *A* durch *C D E* nach *B* herüber eintritt und so lange fortdauert, bis die Niveaus wieder gleich sind, d. h. der Druck in beiden Cylindern derselbe ist. Ist *C D E* weit, so wird diese Ausgleichung erfolgt sein, ehe eine Sekunde um ist, und bevor wir aufs neue durch Schöpfen eine Differenz hervorrufen. Denken wir uns aber *C D E* wie in Fig. 8 bei *D* in eine grofse Anzahl enger Röhren zerspalten (Haargefäfse), so wird hierdurch ein solcher Bewegungswiderstand eingeschaltet, dafs die Ausgleichung der durch einmaliges Schöpfen erzeugten Druckdifferenz sich nicht innerhalb einer Sekunde vollenden kann. Es wird also in einer Sekunde nur ein Teil des die Druckdifferenzen hervorbringenden Wassers (*α a* Fig. 7) nach *B* überströmen; in der zweiten Sekunde wird ein neues Quantum zu dem in *A* noch rückständigen Überschufs hinzugeschöpft. Reicht nun die erhöhte Druckdifferenz auch jetzt noch nicht aus, eine dem übergeschöpften Quantum gleiche Wassermenge in einer Sekunde nach *B* überzutreiben, so wird sich das Wasser in *A* noch mehr stauen. Dies geschieht so lange, bis durch Erhöhung der Wassersäule in *A* und Erniedrigung in *B* bei fortdauerndem Überschöpfen die Druckdifferenz so bedeutend geworden ist, dafs vermöge derselben in der Zeit von einer Sekunde ein dem übergeschöpften Quantum gleiches nach *B* übergeht. Ist dieses Verhältnis eingetreten, wenn wie in Fig. 8 das Wasser in *A* auf *a*, in *B* auf *b* steht, so haben wir denselben Zustand wie in unserm Gefäfssystem. Schöpfen wir nun eine neue Quantität über, so dafs a auf *α* erhöht, *b* auf *β* erniedrigt wird, so

Fig. 7.

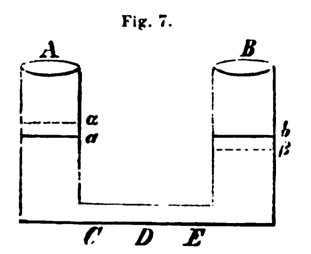
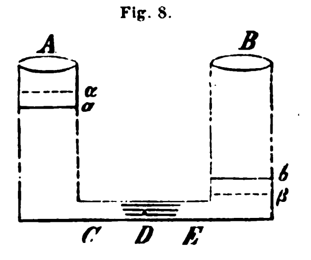


Fig. 8.

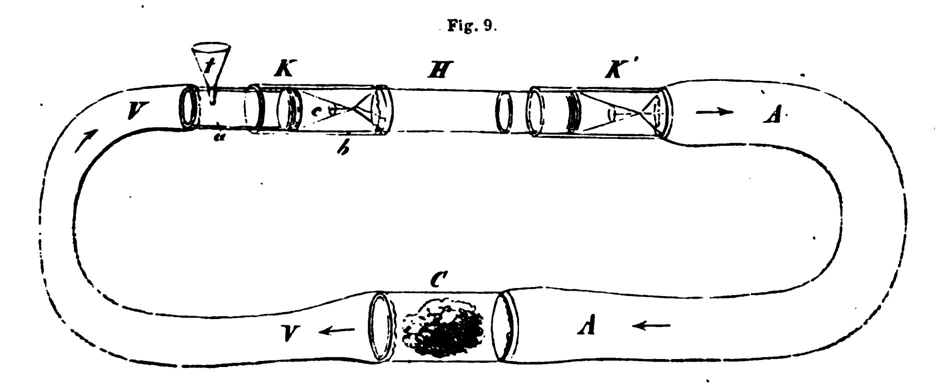


wird im Moment des Eingiefsens in *A* eine nach *B* fortschreitende positive Welle entstehen, dieselbe wird aber *B* nicht erreichen, sondern bereits in *C D E* durch Brechung und Friktion vernichtet werden; es wird aber gleichzeitig infolge der vorhandenen Druckdifferenz (α β) ein Strom von *A* nach *B* entstehen, welcher bis zu dem Moment des nächsten Schöpfens so viel Wasser nach *B* übergeführt hat, dafs α wieder auf a erniedrigt und β auf *b* erhöht ist. Setzen wir das Schöpfen alle Sekunden fort, so wird in immer neuer Wiederholung das Wasser beim Schöpfen in *A* auf α gebracht werden, um am Ende der Sekunde gerade wieder auf *a* zu sinken. Hören wir mit dem Schöpfen auf, so wird am Ende der ersten Sekunde nach dem letzten Schöpfen das Niveau auf *a* gesunken sein. Es bleibt aber noch die bedeutende Druckdifferenz *a b*, welche fortfährt, sich durch Bewegung der Flüssigkeit nach *B* hinüber auszugleichen, bis die Niveaus wieder gleich sind. Wegen der dabei sich allmählich vermindernden Druckdifferenz wird, wie aus dem obigen folgt, schon in der zweiten Sekunde nicht mehr die ganze, dem geschöpften Quantum gleiche Wassermenge (α *a*) überfliefsen, in der dritten Sekunde noch weniger, und so immer fort. Es ist leicht, eine vollständige Parallele zwischen der Flüssigkeitsbewegung in diesem Schema und der Blutbewegung im Gefäfssystem zu ziehen. Denken wir uns die Herzthätigkeit plötzlich sistiert, so werden sich, wie schon oben erwähnt, allmählich die vorhandenen Druckdifferenzen vollständig ausgleichen durch Überfliefsen von Blut aus den Arterien in die Venen. Diese Ausgleichung mufs, ganz analog unserm Schema, notwendig länger dauern, als das Intervall zwischen zwei Herzkontraktionen beträgt, wie aus der direkt nachweisbaren beträchtlichen Gröfse der Druckdifferenz in beiden Teilen des Röhrenzirkels und der verhältnismäfsig geringen Vermehrung dieser Differenz durch das einmalige Pumpen des Herzens leicht zu erweisen ist. Nur der durch das letzte Pumpen hinzugekommene Teil der Druckdifferenz wird sich nach dem Aufhören der Herzthätigkeit bis zu dem Zeitpunkt, wo die folgende Kontraktion eingetreten sein würde, ausgleichen, der übrige Teil erst allmählich mit abnehmender Geschwindigkeit. Mit andern Worten: in der ersten Zeiteinheit nach dem letzten Herzschlag wird noch das ganze Quantum, welches der Ventrikel bei seiner Systole in die Arterien einprefst, in die Venen übergehen, in der zweiten wegen der geringeren Druckdifferenz schon weniger u. s. f., bis der Druck in Arterien und Venen gleich ist. Fängt in diesem Zeitpunkt das Herz von neuem zu pumpen an, so kann umgekehrt mit dem ersten Schlage der Kreislauf nicht wieder vollkommen hergestellt sein. Die durch die erste Kontraktion hervorgebrachte Druckdifferenz ist zu gering, um mit Überwindung der beträchtlichen Widerstände in den feinen Gefäfsen bis zur nächsten Kontraktion die eingeprefste Blutmenge in die Venen überzuführen. Die zweite Kontraktion tritt ein, ehe die Ausgleichung vollendet ist, prefst zu dem Überschufs vom ersten Quantum ein neues volles Quantum, und erhöht so die Druckdifferenz. Dies geht, wie in unserm Schema, solange fort, bis die Druckdifferenz durch die in den Arterien angestaute Blutmenge eine solche Höhe erreicht hat, dafs sie imstande ist, in dem Zeitraume zwischen zwei Ventrikelkontraktionen dieselbe Blutmenge, welche das Herz in die Arterien bei jeder Kontraktion einschöpft, durch die Haargefäfse in die Venen überzutreiben. Von diesem Moment an geht der Kreislauf wieder stetig fort.

Während das erörterte Schema die Grundverhältnisse des Kreislaufs veranschaulicht, hat Weber zweitens einen sinnreich erdachten einfachen Apparat konstruiert, mit welchem der Kreislauf selbst mit allen seinen wesentlichen Eigentümlichkeiten nachgeahmt, seine Erscheinungen und Gesetze *ad oculos* demonstriert werden können. Der Apparat stellt einen Halbkreislauf mit einem Herzen, Arterien, Haargefäfsen und Venen dar; nebenstehende Figur 9 gibt eine schematische Ansicht davon. *H*, *A A* und *V V* sind Stücke eines Dünndarms, *H* repräsentiert die Herzkammer, *A A* die Arterien, *V V* die Venen, letztere beiden Abteilungen werden passend relativ länger genommen, als in der Figur dargestellt ist. Die Vorrichtung *K* vertritt das Eingangsventil der Herzkammer,

die Vorrichtung *K'* das Ausgangsventil; zwischen arterielle und venöse Abteilung ist eine Glasröhre *C*, welche von einem Schwamm ausgefüllt ist, eingeschaltet; diese vertritt das Haargefäfssystem. Die Einrichtung der Klappenapparate ist kurz folgende: *a* und *b* sind zwei Röhren, *a* ein Stück weit in das eine Ende von *b* eingeschoben. An dem eingeschobenen Ende von *a* ist ein kurzes Stückchen Darm *c* aufgebunden und von dem freien Rand desselben drei Befestigungsfäden in der gezeichneten Weise nach dem nach rechts liegenden Ende der Röhre *b* locker gespannt. Strömt Flüssigkeit in der Richtung *a b* durch die Röhren, so fliefst dieselbe unbehindert durch das geöffnete Darmstückchen; sowie dagegen Flüssigkeit von *b* nach *a* zurücktreten will, drückt sie notwendig die Öffnung des lockeren Darmes zusammen und versperrt sich dadurch den Weg; die Befestigungsfäden dienen nur dazu, das Umstülpen der Klappen nach *a* zu verhindern. Der ganze Apparat wird bis zur mäfsigen Spannung der Darmstücke durch den Trichter *t* mit Wasser gefüllt. Um nun in dieser Vorrichtung den Kreislauf mit seinen wesentlichsten natürlichen Eigentümlichkeiten in Gang zu bringen, bedarf es weiter nichts, als dafs man mit der Hand in regelmäfsigem Wechsel und Tempo die Abteilung *H* zusam-

Fig. 9.



mendrückt und wieder losläfst, Systole und Diastole des Herzens imitiert. Bei jeder Kompression von *H* mufs eine Quantität Wasser aus dieser Abteilung entweichen, dies geschieht durch Eröffnung der Klappe *K'*, während *K* durch den Andrang des Wassers geschlossen wird. Durch die Einpressung des Wassers in den Anfang von *A A* wird daselbst eine positive Welle erregt, welche sich gegen *C* fortpflanzt, daselbst aber durch den Widerstand der zahlreichen engen Poren des Schwammes vernichtet wird. Es wird aber durch die Einpressung von Wasser nach *A* der Druck in dieser Abteilung des Röhrenzirkels erhöht, höher als in *V V* gemacht, so dafs Wasser aus *A A* durch den Schwamm *C* nach *V V* übertritt. Entfernen wir nun die drückende Hand von *H*, so füllt sich diese Abteilung wieder mit Wasser, und zwar aus *V V*, indem sich das Ventil *K* dem aus *V* andrängenden Wasser öffnet, während sich das Ventil *K'* dem aus *A* zurückdrängenden Wasser schliefst. Durch das Einströmen des Wassers von *V* nach *H* entsteht eine negative Welle, welche sich von *K* rückwärts nach *C* fortpflanzt, während die Flüssigkeitsteilchen in *V V* successive von *C* nach *K* nachrücken. Wiederholen wir nun den Wechsel von Kompression und Erschlaffung von *H* so rasch, dafs von *H* eine neue Quantität Wasser nach *A* eingeprefst wird, ehe die vorher eingeprefste Quantität durch *C* hindurch nach *V* übergeführt, und aus *V* eine neue Quantität nach *H* eingeströmt ist, ehe die vorher entnommene von *A* aus ersetzt ist, so entsteht im arteriellen Teile *A A* eine beträchtliche Anhäufung, im venösen Teile *V V* eine beträchtliche Verminderung der Flüssigkeit, dadurch eine wachsende Drucker-

höhung in *A A*, eine zunehmende Druckverminderung in *V V*. Je gröfser diese Druckdifferenz wird, desto mehr Wasser wird in der Zeiteinheit von *A* durch *C* nach *V* übergeprefst, und endlich tritt ein Punkt ein, wo in der Zeit zwischen zwei Kompressionen von *H* vermöge der hohen Druckdifferenz gerade so viel Wasser von *A* durch *C* nach *V* übertritt, als durch eine einmalige Kompression von *H* in den Anfang von *A* eingeprefst wurde. Je dichter und gröfser der Schwamm ist, je gröfseren Widerstand er also dem Durchtritt von Flüssigkeit entgegensetzt, desto gröfser mufs die Druckdifferenz in beiden Abteilungen werden, damit die Gleichheit des eintretenden und des nach *V* übertretenden Wasserquantums hergestellt wird. Es bedarf keines ausführlichen Nachweises der Übereinstimmung der in diesem Modell sich darbietenden Verhältnisse mit denen des natürlichen Gefäfskreises nach dem oben gegebenen Überblick. Es springen aber auch die kleinen Abweichungen beider in die Augen. Im natürlichen Röhrenzirkel wird erstens die vom Herzen im arteriellen Teile erzeugte positive Welle vernichtet, bevor sie das Haargefäfssystem erreicht; im Modell pflanzt sie sich beinahe mit unveränderter Stärke bis *C* fort und wird hier sogar reflektiert. Zweitens fehlen im natürlichen Venensystem meistens die vom Herzen aus fortgepflanzten negativen Wellen, welche im künstlichen Modell des fehlenden Vorhofes wegen in gleicher Stärke, wie die positiven der Arterien, ungeschwächt bis zum Haargefäfssystem sich fortpflanzen und daselbst reflektiert werden.

E. H. Weber hat in der Verteidigung der von ihm aufgestellten Prinzipien der Hämodynamik gegen Volkmann mit Bestimmtheit den Satz aufrecht erhalten, dafs das Herz den mittleren Druck im Gefäfssystem nicht verändere, sondern nur eine ungleiche Verteilung desselben bewirke. Das ist indessen nicht richtig. Donders[1] hat die Notwendigkeit einer Erhöhung des mittleren Druckes durch das arbeitende Herz aus der gröfseren Weite und der gröfseren Ausdehnbarkeit des venösen Abschnittes des Gefäfssystems dem arteriellen gegenüber nachgewiesen. Die gröfsere Dicke der Venen können wir in unser Schema p. 93 einführen, indem wir den Cylinder *B* weiter als *A* nehmen; dann ergibt sich von selbst, dafs beim jedesmaligen Überschöpfen von *B* nach *A* der Druck in *A* mehr wächst als er in *B* erniedrigt wird, folglich der mittlere Druck erhöht wird. Durch diese Korrektur wird selbstverständlich der Hauptsatz der Weberschen Lehre, dafs das Herz den Kreislauf durch die von ihm erzeugte Druckdifferenz in Arterien und Venen hervorbringt, nicht alteriert.

VON DER WELLENBEWEGUNG DES BLUTES, DEN PULSWELLEN.[2]

§ 13.

Wie das vorausgeschickte Schema lehrt, mufs jeder Ventrikel bei jedem systolischen Einpressen eines neuen Blutquantums in das gespannt volle arterielle Röhrensystem eine positive Welle, Spannungswelle, erzeugen, welche mit einer bestimmten Geschwindigkeit vom Herzen nach den Haargefäfsen fortschreitet, jedoch auf ihrem Wege infolge der vielfachen Teilung der ursprünglich einfachen weiten Röhren in zahlreiche, enger und enger werdende Äste allmählich geschwächt und in der Regel vernichtet wird, ehe sie die Kapillaren erreicht. Die Entstehungsweise einer solchen Welle und ihre wesentlichen Erscheinungen lassen sich an jedem

[1] Donders, *Nederl. Lanc.* 3. Ser. Bd. III. p. 627.
[2] Vergl. E. H. u. W. Webers *Wellenlehre*. Leipzig 1825. — E. H. Weber, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1851. p. 567. — Landois, *Die Lehre vom Arterienpuls*. Berlin 1872.

mit Flüssigkeit gefüllten elastischen Schlauch demonstrieren. Preſst man mit der Hand eine Strecke desselben an dem einen (geschlossenen) Ende plötzlich zusammen, so sieht man von dieser Stelle aus eine positive Welle nach dem andren Ende fortschreiten. Die Welle gibt sich zu erkennen an einer stärkeren Ausdehnung des Schlauches, welche zunächst die an die komprimierte Strecke angrenzende Abteilung ergreift und von da successive in gleichbleibender Form und Länge sich nach dem andren Schlauchende verschiebt. Dies kommt auf folgende Weise zustande. Die in der komprimierten Schlauchpartie enthaltene Flüssigkeit muſs dem Druck ausweichen; sie entweicht in die nächstangrenzende Partie und dehnt dieselbe, da sie zu der bereits darin enthaltenen Flüssigkeit hinzukommt, aus; die ausgedehnte Wand dieser Partie übt vermöge ihrer Elastizität wiederum einen Druck auf die Flüssigkeit aus, welcher den Überschuſs auszuweichen zwingt in die nächstfolgende Schlauchabteilung, so daſs diese nun überfüllt und ausgedehnt wird u. s. w. Während die Welle auf diese Weise fortgepflanzt wird, findet gleichzeitig eine successive Verrückung der einzelnen Flüssigkeitsteilchen um eine bestimmte Strecke in der Richtung, in welcher die Welle fortschreitet, statt. War die Flüssigkeit vorher in Ruhe, so nimmt die dem einzelnen Flüssigkeitsteilchen durch die Welle erteilte Geschwindigkeit von Null bis zu einem gewissen Maximum zu und dann wieder bis Null ab. Bei einer strömenden Flüssigkeit äuſsert sich die Wirkung der Welle in einer zu- und wieder abnehmenden Beschleunigung der Bewegung jedes Teilchens. Die Strecke, um welche ein solches durch die Welle verschoben wird, beträgt nur einen Bruchteil der Wellenlänge; während ein Teilchen diese Bewegung ausführt, schreitet die Welle selbst einmal um ihre ganze Länge vorwärts.

An einer bestimmten Stelle des arteriellen Röhrensystems müssen sich demnach, während die Blutwelle dieselbe passiert, folgende Erscheinungen nachweisen lassen: erstens eine Beschleunigung der kontinuierlich strömenden Bewegung der Blutteilchen, zweitens eine vorübergehende Steigerung der bestehenden Spannung des Blutes, drittens eine vorübergehende Zunahme der Ausdehnung der Arterienwand. Die erste Erscheinung haben wir bereits bei der Erörterung der mikroskopischen Kreislaufsverhältnisse konstatiert, von der Änderung des Blutdruckes, ihrer Gröſse und zeitlichen Verhältnisse wird im folgenden Paragraphen die Rede sein. Die Änderung der Arterienausdehnung, welche selbstverständlich in allen wesentlichen Beziehungen der Blutdruckänderung parallel gehen muſs, läſst sich ohne weitere Hilfsmittel durch Tast- und Gesichtssinn wahrnehmen. Legt man die Finger auf eine bloſsgelegte Arterie oder auf eine Hautstelle, unter welcher eine Arterie verläuft, so fühlt man periodische Stöſse, den Puls, weil die tastende Hautfläche von jeder Welle infolge der durch letztere verursachten Arterienschwellung stärker zusammengedrückt wird. Ein geübter Tastsinn unterscheidet

nicht nur, ob die Pulsschläge schnell oder langsam aufeinander folgen (pulsus frequens, pulsus rarus), sondern auch, ob die Zunahme des Arterienvolumens plötzlich oder allmählich vor sich geht (pulsus celer, pulsus tardus), und ob der Puls leicht oder schwer wegzudrücken ist (pulsus mollis, pulsus durus). Hieraus ergibt sich im ersten Falle die Zahl der Herzkontraktionen in der Zeiteinheit, im zweiten Falle die gröſsere oder geringere Geschwindigkeit der Systole, im dritten Falle der Grad der Spannung, unter welcher sich das arterielle Blut eben befindet. Das Auge nimmt an der bloſsgelegten Arterie sehr deutlich die periodische Anschwellung und an kleinen Arterien mit durchscheinenden Wänden die periodische Zunahme der Blutfülle an der zunehmenden Röte wahr. Sehr auffallend zeigt sich unter Umständen die Zunahme des Längsdurchmessers. Da die Arterien stellenweise straffer an ihre Unterlage durch Bindegewebe angeheftet sind, so daſs sie sich nicht frei verschieben können, so biegen sie sich zwischen zwei solchen Befestigungspunkten bei jeder Pulswelle; sie krümmen und schlängeln sich daher, oder wenn sie an sich gekrümmt verlaufen, vermehrt sich bei jedem Puls die Krümmung (*arteria temporalis*). Das genauere Studium dieser Veränderungen, insbesondere ihrer Gröſse und ihres zeitlichen Ganges, erfordert feinere Hilfsmittel.

Poiseuille[1] führte eine Strecke einer bloſsgelegten Arterie durch ein geschlossenes, mit Wasser gefülltes Kästchen, in dessen obere Wand eine senkrechte Kapillarröhre eingefügt war. Die mit jeder Pulswelle eintretende Volumenvergröſserung der Arterie trieb das im Kästchen verdrängte Wasser in der Kapillarröhre zu einer bestimmten, an einer dahinter befindlichen Skala ablesbaren Höhe. Nach einem verwandten Prinzip sind die Pulsmesser konstruiert worden, deren sich Chelius und Naumann[2] bedienten. Eine mit Flüssigkeit gefüllte enge Röhre wird mit ihrem trichterförmig erweiterten, durch eine Kautschukmembran geschlossenen unteren Ende der Arterie aufgesetzt. Die Ausdehnung der letzteren durch jede Pulswelle bewirkt eine Einwärtsbiegung der Kautschukmembran und dadurch ein Aufsteigen der Flüssigkeit in der Kapillarröhre, dessen Gröſse wiederum an einer Skala abgelesen werden kann. Die Möglichkeit einer genauen Verfolgung des zeitlichen Verlaufs der vom Puls bewirkten Spannungsschwankung der Arterien ist erst seit der Anwendung des graphischen Verfahrens gewonnen; die zu diesem Zweck zuerst von Vierordt, später von Marey und Naumann[3] konstruierten Apparate haben den Namen „Sphygmographen" erhalten. Das Prinzip des Vierordtschen und des Mareyschen Sphygmographen besteht im allgemeinen darin, daſs ein der Arterie A (Fig. 10) aufgesetztes Stäbchen B, welches mit jeder An- und Abschwellung derselben sich hebt und senkt, seine Bewegung einem einarmigen (um a drehbaren) Fühlhebel C überträgt, dessen Spitze b ihre Exkursionen auf einer mit gleichmäſsiger Geschwindigkeit vorüberbewegten beruſsten Fläche Fläche D verzeichnet. Nachstehende Figur stellt schematisch das Mareysche Instrument dar. Die von einem Sphygmographen verzeichneten Kurven sind nur dann als treuer Abdruck der zu Grunde liegenden Arterien-

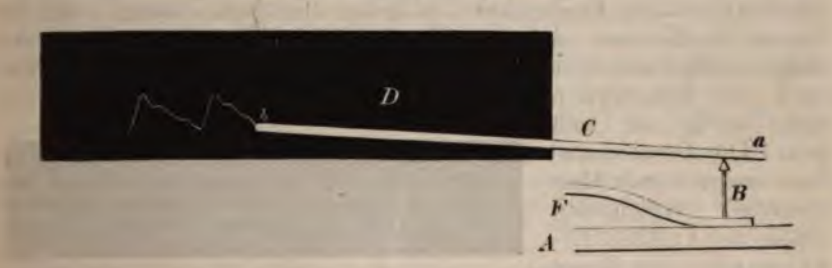
[1] Poiseuille, s. Breschet, *Répert. d'anat. et de physiol. path.* 1829. T. VII. p. 149.

[2] Chelius, *Prager Vierteljahrschr.* 1850. Bd. XXVI. p. 100. — A. Naumann, *Zeitschr. f. rat. Med.* III. R. 1863. Bd. XVIII. p. 193.

[3] Vierordt, *Die Lehre vom Arterienpuls u. s. w.* Braunschweig 1855. — Marey, *Journ. de la physiol.* 1860. T. III. p. 241; *Physiologie méd. de la circul. du sang.* Paris 1863; *Du mouvem. dans les fonct. de la vie.* Paris 1868. p. 136. — Naumann, a. a. O.

bewegung anzuerkennen, wenn sicher erwiesen ist, daſs der zeichnende Hebel, unbeeinfluſst durch Eigenschwingungen, vollkommen exakt in jedem Moment der Hebung und Senkung der Arterienwand folgt. Nach langer Diskussion kann jetzt, besonders durch MACH, BRONDGEEST und WOLFF[1], als festgestellt betrachtet werden, daſs bei dem MAREYschen Sphygmograph diese Bedingungen hinreichend erfüllt, die Eigenschwingung durch möglichste Masselosigkeit des Hebels und Einführung beträchtlicher Widerstände so weit verhindert sind, daſs seine Zeichnungen als richtige Pulskurven angesehen werden dürfen. Auch sind dessen Zeuge die neuen Konstruktionen der sogenannten Gassphygmoskope von LANDOIS[2] und S. MAYER. In dem Apparate des letzteren wird die Pulsbewegung der Arterie direkt auf eine gespannte Kautschukmembran übertragen, welche den Boden eines kleinen metallenen Hohlcylinders bildet. Decke und Mantel desselben sind mit je einem Metallröhrchen durchbohrt, deren eines (das seitliche) mit der Gasleitung in Verbindung zu setzen ist, deren andres durch einen Kautschukschlauch in einen feinen Gasbrenner einmündet. Der Lagenwechsel der pulsierenden Bodenmembran bewirkt, daſs der Zutritt des Leuchtgases zum Ausführungsrohre bald leicht vor sich geht,

Fig. 10.



bald erschwert wird, woraus natürlich ein Gröſsenwechsel der Flamme resultiert. Leicht erkennt man nun auch in dem zuckenden Lichtbilde Dikrotismus (s. u.) heraus und gewinnt damit die Überzeugung, daſs die Zeichnungen des MAREYschen Sphygmographen von seiner Konstruktion unabhängig sind. Die sicherste Entscheidung hierfür bringen endlich Versuche von LANDOIS[3], in welchen das Blut der Arterie selbst die Kurve seiner Wellenbewegung aufschreibt (Hämautographie). Führt man nämlich dem feinen Strahl der spritzenden Arterie die Zeichentafel mit gleichmäſsiger Geschwindigkeit vorbei, so entwerfen die aufgefangenen Blutstropfen das gleiche Bild, welches uns Sphygmograph und Sphygmoskop schon früher kennen gelehrt haben.

Eine solche von der *art. radialis* des Menschen erhaltene normale Pulskurve hat im allgemeinen nachstehende Gestalt (Fig. 11. S. 100). Die vier Abschnitte der Figur entsprechen vier Pulswellen; der aufsteigende Teil jedes derselben entspricht der Expansion, der absteigende Teil der darauf folgenden Kontraktion der Arterie. Da die Dauer dieser Phasen gemessen wird durch die Längen der

---

[1] MACH, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1862. Bd. XLVI. 2. Abth. p. 157. — BRONDGEEST, *Arch. f. d. holl. Beitr. z. Natur- u. Heilkunde.* 1862. Bd. III. p. 110. — WOLFF, *Charakterist. d. Arterienpulses.* Leipzig 1865. — LANDOIS, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1864. p. 77. — FICK, *Med. Physik.* Braunschweig 1866. 2. Aufl. p. 127.

[2] LANDOIS, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1869. p. 737. 1870. No. 28. p. 433.

[3] LANDOIS, PFLUEGERS *Arch.* 1874. Bd. IX. p. 71.

Abscissenachse, welche von den betreffenden Kurvenabschnitten überspannt werden, so lehrt die Figur, dafs von der Gesamtzeit, welche eine Pulswelle in Anspruch nimmt, der bei weitem kleinere Teil auf die Expansion, der bei weitem gröfsere auf die Kontraktion der Arterie kommt, dafs letztere rasch das Maximum der Ausdehnung erreicht, dagegen langsam zu ihrem ursprünglichen Volumen wieder abschwillt. Bei Verminderung der Pulsfrequenz verlängert sich *ceteris paribus* nur die Kontraktionszeit; durch die Pulsgröfse, Vermehrung oder Verminderung des Expansionsmaximums, wird das Verhältnis der Expansions- zur Kontraktionszeit nicht erheblich geändert. Die Pulsgröfse selbst, die Wellenhöhe, variiert innerhalb sehr weiter Grenzen; über die absoluten Werte der Expansion können jedoch die Sphygmographenkurven keine Aufschlüsse geben, da die Erhebungshöhe der Hebelspitze aufser von der Ausdehnungsgröfse der Arterien noch von der Dicke der Haut über den Arterien und der Spannung der Feder (*F* Fig. 10 p. 99), welche die Bewegung der letzteren dem Zeichenhebel mittelbar überträgt, abhängt. Weiter lehren die Kurven, dafs die Expansion der Arterie in der Regel stetig, zuletzt mit etwas abnehmender Geschwindigkeit erfolgt, während die Kontraktion nicht stetig vor sich geht. Die Deszensionslinie zeigt regelmäfsig mehrere, verschieden grofse sekundäre Erhebungen, von denen besonders die eine stets deutlich ausgeprägt ist. Nachdem festgestellt ist, dafs dieselben nicht von Eigenschwingungen des Zeichenhebels herrühren, müssen sie als Ausdruck sekundärer Wellen, welche jeder Hauptwelle nachfolgen, betrachtet werden. Nach der örtlichen Erscheinung dieser sekundären Wellen auf dem absteigenden Kurvenschenkel bezeichnet man den Puls als katakrot, nach der Zahl derselben als dikrot, trikrot oder polykrot. Unter pathologischen Verhältnissen war schon längst ein *pulsus dicrotus* mittels des Tastsinnes beobachtet; jetzt gilt es als Thatsache, dafs jeder normale Puls in Wirklichkeit polykrot ist, dafs von den sekundären Wellen jedoch in der Regel nur zwei, und von diesen die eine besonders stark vom Sphygmographen zur Erscheinung gebracht werden. Bei sehr oberflächlich verlaufenden Arterien gelingt es sogar den Doppelschlag mit den Augen wahrzunehmen. Das oben beschriebene Gassphygmoskop zeigt ihn stets sehr deutlich. Von den möglichen Ursachen dieser sekundären Wellen nehmen die meisten die Reflexion der Hauptwelle als faktische Bedingung der Polykrotie an. In der That ist eine Reflexion der Pulswelle an mehreren Stellen des arteriellen Röhrensystems mehr weniger wahrscheinlich oder sogar notwendig, über

Fig. 11.

den wirklichen Entstehungsort der vom Sphygmographen verzeichneten sekundären Wellen fehlt jedoch noch eine sichere Entscheidung. Übrigens scheint bei der so rasch erfolgenden Expansion der Arterie durch die Hauptwelle die Beteiligung einer elastischen Nachschwingung der Arterienwand selbst an der fraglichen Erscheinung noch immer denkbar.

Nach einer zuerst von Buisson aufgestellten, neuerdings besonders von Naumann und Landois verteidigten Ansicht ist die Reflexion der Blutwelle an den sich füllenden und spannenden Semilunarklappen der Aorta die Ursache der sekundären Wellen. Als Beweis dafür wird besonders angeführt, daſs der sekundäre Wellenberg um so später nach dem Gipfel der Hauptwelle sich zeige und um so niedriger ausfalle, je weiter vom Herzen entfernt der Sphygmograph appliziert werde, daſs er geschwächt erscheine oder fehle bei Insuffizienz der Aortenklappen. Eine zweite Ansicht über die Entstehung der sekundären Wellen läſst dieselben durch Reflexion an dem peripheren Endgebiete der Arterien entstehen. Hiernach müſste die erste sekundäre Welle in der Kurve sich um so näher am Hauptgipfel zeigen, die sekundäre und tertiäre Erhebung um so weiter auseinanderrücken, je entfernter vom Herzen, je näher also dem Reflexionsort die geprüfte Arterienstelle liegt. In der That hat Marey, der Urheber der eben erwähnten Theorie, eine dahingehende Behauptung ausgesprochen und den Polykrotismus der Pulskurve als besonders charakteristisch für die peripherischen Arterien bezeichnet. Jedoch scheinen die Erhebungen des absteigenden Pulskurvenschenkels nichts andres zu sein als der Ausdruck für die Oszillationen, in welchen sich die gesamte, überall von elastischen Membranen umschlossene arterielle Blutsäule zwischen ihren ebenfalls elastischen Grenzflächen ergeht. Der elastische Widerstand der geschlossenen Semilunarklappen ist zu ihrem Zustandekommen ebenso notwendig, wie der Widerstand, welchen die Pulswelle an den Endpunkten des arteriellen Gefäſsbaumes findet. Daſs auch der Strahl einer angeschnittenen Arterie, welche von ihrer peripheren Ausbreitung abgetrennt worden ist, dikrote Hebungen zeigt (Hämautographie, Landois), spricht nicht dagegen, sondern erklärt sich aus der Solidarität der arteriellen Blutsäule, vermöge welcher die im Gesamtbezirke vorhandenen Schwankungen sich auf die einzelnen Ansatzröhren durch Fortleitung übertragen müssen, auch wenn dieselben ein offenes Ende haben. Unter bestimmten abnormen Verhältnissen trägt auch die Aszensionslinie der Pulskurve sekundäre Zacken. Diese Pulsform hat von Landois den Namen der anakroten empfangen.

Jede Welle braucht zu ihrer Fortpflanzung eine gewisse Zeit, es muſs daher zwischen dem Ausgang der Blutwelle vom Herzen und ihrer Ankunft in einer der entfernteren Arterien eine bestimmte Zeit verflieſsen; die Dauer dieses Intervalls hängt ab von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit ist gering genug, daſs selbst bei der Kürze der Bahn, welche das Arteriensystem unsers Körpers bildet, das Späterkommen des Pulses in vom Herzen entfernteren Stellen derselben gegen näher gelegene merklich, und die Gröſse des Zeitintervalls meſsbar ist. Befühlen wir gleichzeitig eine Radialarterie und eine Maxillararterie, da wo sie sich über den Rand des Unterkiefers schlägt, so erkennen wir bei einiger Aufmerksamkeit ganz deutlich, daſs die Pulsschläge in beiden nicht synchronisch sind, sondern der Puls der Radialarterie dem der Maxillararterie nachfolgt. Noch deutlicher wird dieser

Unterschied merkbar, wenn wir statt der Radialarterie die noch weiter vom Herzen entfernte *art. dorsalis pedis* mit der äufseren Kieferarterie vergleichen. E. H. WEBER fand, dafs die Pulswelle in ersterer um $^1/_6$—$^1/_7$ Sekunde später ankommt, als in letzterer. Diese Zeit braucht also die Blutwelle zur Zurücklegung der Bahnlänge, um welche die Fufsarterie weiter vom Anfange der Aorta entfernt ist als die Maxillararterie. WEBER nimmt die Entfernung der Kieferarterie vom Ursprung der Carotis zu 150 mm, die der untersuchten Stelle der Fufsarterie zu 1620 mm an; es ergibt sich daraus (bei $^1/_7$ Sekunde Differenz) eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle von ungefähr 9240 mm oder $28^1/_2$ Pariser Fufs in der Sekunde. Kennen wir die Geschwindigkeit der Pulswelle, so können wir auch annähernd uns eine Vorstellung von ihrer Länge machen. Die Zeit, welche die Welle braucht, um einmal um ihre Länge fortzuschreiten, ist gleich der Dauer der erregenden Ursache, also der Ventrikelkontraktion; die Welle entsteht in der Aorta mit dem Beginn der Ventrikelkontraktion und erreicht ihr Ende, sowie die Kontraktion beendigt ist. Dauert die Ventrikelkontraktion $^1/_3$ Sekunde, so wird vermöge obiger Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellenanfang sich 9 Pariser Fufs (2,9 m) vom Herzen entfernt haben, wenn das Ende sich noch am Aortenursprung befindet, die Welle also 9 Pariser Fufs lang sein. Diese Länge ist demnach so bedeutend, dafs nicht eine Welle auf einmal in der ganzen Arterienbahn Platz hat, sondern der Wellenanfang bereits in den feinsten Arterien vernichtet ist, ehe das Ende den Aortenursprung verläfst.

Obwohl E. H. WEBER bei seinen Versuchen über die Wellenbewegung in Kautschukschläuchen die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle unabhängig fand von dem Wanddrucke der Flüssigkeit, d. h. von der gröfseren oder geringeren Gefäfsfüllung, haben die später mittels genauer graphischen Methoden angestellten Messungen von MOENS, LANDOIS und GRUNMACH[1] bezüglich der lebenden Gefäfsröhren und die Messungen von KRIES[2] für beliebige elastische Schläuche das Gegenteil gelehrt. MOENS ermittelte beim ruhig atmenden Menschen eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle von 8—8,4—8,5 m, in andern Fällen, in denen der Blutdruck durch gewaltsam unterhaltene Exspiration künstlich erniedrigt war, dagegen eine solche von 7,3, 7 und 7,6 m in der Sekunde.

Fände das Einströmen des Blutes aus den Venenenden in die Vorhöfe periodisch nur während der Diastole derselben statt, so müfste auch in den Venen regelmäfsig eine Wellenbewegung sich zeigen, und zwar während jeder Vorhofsdiastole eine negative (Thal-) Welle vom Herzen aus nach den Haargefäfsen in ihnen sich fortpflanzen, wie dies im WEBERschen Kreislaufsschema, welchem

---

[1] MOENS, *Die Pulscurve.* Leiden 1878. — LANDOIS, *Die Lehre vom Arterienpuls.* Berlin 1872. p. 294. — GRUNMACH, *Arch. f. Physiol.* 1879. p. 417.

[2] v. KRIES, *Über d. Bezieh. zwischen Druck u. Geschwindigkeit.* Separatabdr. p. 10 aus der *Festschr. d. 56. Versammt. Deutscher Naturforscher u. Ärzte.* Freiburg i. B. 1883.

der Vorhof fehlt, in der That sich zeigt. Durch das jedesmalige Ausfließen eines bestimmten Blutquantums aus der an das Herz grenzenden Venenstrecke in den erschlafften Vorhof müßte eine Abspannung dieser Strecke eintreten, und diese Abspannung sich ebenso von Strecke zu Strecke fortpflanzen, wie die Überspannung in den Arterien, während die Flüssigkeitsteilchen eine successive Verschiebung in der Richtung nach dem Herzen zu, also in entgegengesetzter Richtung zum Wellenlauf erleiden müßten. Es ist ferner klar, daß, wenn während der Vorhofssystole sogar ein teilweises Zurückpressen von Blut in die Venenenden stattfände, dieses eine wenn auch schwache positive Venenwelle erzeugen müßte. Wie aus den Erörterungen über die Herzthätigkeit (p. 81) hervorgeht, ist noch nicht zweifellos festgestellt, wie weit in der Aktion der Vorhöfe die Bedingungen für die Entstehung dieser Venenwellen gegeben sind. Thatsache ist, daß nur in den dem Herzen nahen Zweigen der oberen Hohlvene und nur bei energischer Herzthätigkeit geringe Wellenerscheinungen, d. h. ein mit der Vorhofsthätigkeit synchronisches geringes Ab- und Anschwellen und geringe Schwankungen des Blutdrucks von einigen (Weyrich) beobachtet worden sind.

VON DER BLUTSTRÖMUNG.

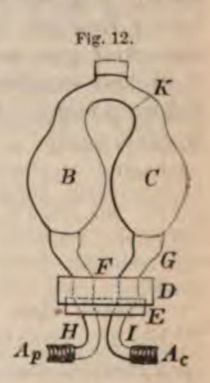
§ 14.

Nach den vorausgeschickten Grundzügen der Hämodynamik bildet die kontinuierliche Strömung des Blutes, welche indirekt vom Herzen durch die in Arterien und Venen hervorgebrachte Druckdifferenz erzeugt wird, den wesentlichen Teil der Blutbewegung. In den Haargefäßen und Venen findet allein diese Strömung statt, wenn wir von den selten merklichen, schwachen Wellen in den Herzenden der Venen absehen; in den Arterien erfährt die vom Strom herrührende Geschwindigkeit der Blutteilchen einen periodischen Zuwachs durch die positive Pulswelle. Die Größe dieses Zuwachses, der Anteil der Welle an der Blutgeschwindigkeit in den Arterien ist, wie die direkte Beobachtung lehrt, verschieden groß unter verschiedenen Umständen, variiert besonders mit der Energie der Herzthätigkeit, ist beim Hunde z. B. regelmäßig viel beträchtlicher als beim Kaninchen.

Die Geschwindigkeit der Bewegung eines Blutteilchens ist verschieden an verschiedenen Stellen der Gefäßbahn, wechselt aber auch an einem und demselben Querschnitt innerhalb weiter Grenzen unter verschiedenen Einflüssen. Daß auf einem und demselben Querschnitt die Geschwindigkeit auch mit dem Ort verschieden, d. h. größer in der Achse als an der Wand des Gefäßes ist, wurde bereits erklärt; von dieser Differenz sehen wir in folgendem ab.

Die Methoden und Apparate, welche zur Bestimmung der Blutgeschwindigkeit angewendet worden sind, dienen zur Beantwortung nicht völlig gleichlautender Fragen. Die einen messen das Mittel der Geschwindigkeit des Blutes an einem bestimmten Querschnitt eines Gefäſses für einen bestimmten Zeitabschnitt ohne Berücksichtigung der Schwankungen innerhalb desselben, sei es durch Bestimmung der Zeit, welche das Blut zur Zurücklegung einer bestimmten Wegstrecke braucht (VOLKMANNS „Hämodromometer"), sei es durch Bestimmung der Blutmengen, welche in gegebener Zeit den Querschnitt passieren (LUDWIGS „Stromuhr"). Andre gestatten auch während der Beobachtungsdauer die Wahrnehmung der kleinen zeitlichen Geschwindigkeitsschwankungen an einem Querschnitt (z. B. durch die Pulswellen) und registrieren sie selbst (VIERORDTS „Hämotachometer", CHAUVEAUS „Hämodromograph"). Nach HERINGS Methode endlich bestimmt man die Zeit, welche das Blut braucht, um von einer bestimmten Stelle des Gefäſssystems zu einer andern zu gelangen, ohne Rücksicht auf den Geschwindigkeitswechsel im Laufe dieses Weges.[1] VOLKMANNS Hämodromometer besteht aus einer hufeisenförmig gebogenen, mit Sodalösung gefüllten Glasröhre von bekannter Länge, deren eines Ende mit dem zentralen, das andre mit dem peripherischen Ende einer durchschnittenen Arterie in Verbindung gesetzt wird. Nach Drehung eines Hahnes in einem bestimmten Moment strömt das Blut durch die Glasröhre: aus der Zeit, welche es zur Verdrängung der farblosen Sodalösung braucht, berechnet sich die Geschwindigkeit. Die Apparate von VIERORDT und CHAUVEAU sind im wesentlichen Pendel, welche in dem Blutstrom hängen, und von demselben um so weiter aus ihrer vertikalen Lage abgelenkt werden, je gröſser seine Geschwindigkeit; die Geschwindigkeiten, welche jedem bestimmten Ablenkungswinkel des Pendels entsprechen, sind besonders zu ermitteln. Bei CHAUVEAUS Instrument schreibt das aus dem Blutstrom herausragende Ende des Pendels die Exkursionen seiner Spitze selbst auf eine vorbeibewegte beruſste Fläche auf. Das Prinzip der LUDWIGschen Stromuhr verdeutlicht die beistehende schematische Zeichnung. *B C* sind zwei, oben durch eine Röhre kommunizierende Glaskugeln von genau gemessenem Rauminhalt, deren untere Enden durch die Röhren *F G* in die Scheibe *D* einmünden. Scheibe *D*, welche zwei (punktierte) Durchbohrungen als Fortsetzungen von *F* und *G* hat, ruht auf der Scheibe *E*, auf derselben um eine vertikale Achse um 180° drehbar. *E* hat ebenfalls zwei Durchbohrungen, welche bei den beiden Grenzstellungen der oberen Scheibe deren Durchbohrungen gegenüberstehen und nach unten sich in die gebogenen Röhren *H* und *I* fortsetzen; von letzteren ist *I* in das zentrale Ende A_c, *H* in das peripherische A_p einer durchschnittenen Arterie eingebunden. Die Kugel *C* ist vor dem Versuch mit Öl, *B* mit defibriniertem Blut gefüllt. Wird nun bei der gezeichneten Stellung des Apparates in einem genau notierten Zeitpunkt dem Blutstrom von A_c aus der Eintritt in den Apparat gestattet, so verdrängt das durch *I* einflieſsende Blut das Öl aus *C* nach *B*, während das in *B* enthaltene Blut in den peripherischen Teil der Arterie ausweicht. Bestimmt man den Zeitpunkt, wo das in *C* eingedrungene Blut die obere Marke *K* erreicht, so erfährt man die Zeit, innerhalb welcher die dem Rauminhalt von *C* entsprechende Blutmenge durch

Fig. 12.



[1] VOLKMANN, *Hämodynamik*. Leipzig 1850. p. 185. — VIERORDT, *Die Ersch. u. Ges. d. Stromgeschw.* Frankfurt 1858. — CHAUVEAU, *Journ. de la phys.* T. III. No. 12. p. 695. — LUDWIG u. DOGIEL, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math. phys. Cl. 1867. p. 200. — HERING, TIEDEMANNS und TREVIRANUS' *Ztschr. f. Physiol.* 1825. Bd. III. p. 64. — POISEUILLE, *Ann. d. sc. nat.* 1853. 2. Sér. T. XIX. p. 30. — LENZ, *Exper. de rat. inter puls. frequentiam etc.* Diss. Dorpat 1853. — AINSER und LOHE, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1868. Bd. XXXI. p. 33.

den Querschnitt von *Ac* geströmt ist. Letztere Gröfse, durch die Zahl der Sekunden, die zur Füllung gebraucht wurden, dividiert, gibt das „Stromvolumen“, durch die Zahl der Herzschläge während der Füllungszeit dividiert, die Blutmenge, welche ein Herzschlag im mittel durch den Querschnitt von *Ac* getrieben hat; kennt man die Gröfse des letzteren, so läfst sich aus dieser und dem Stromvolumen die mittlere Sekundengeschwindigkeit berechnen. Dreht man in dem Moment, in welchem das Blut in *C* die Marke *K* erreicht hat, die Kugeln mit der Scheibe *D* rasch um 180°, so dafs nun *F* mit *I* und *G* mit *H* kommuniziert, so strömt das Blut von *Ac* in die Kugel *B*, treibt das vorher in dieselbe gedrängte Öl nach *C* zurück und das vorher in *C* eingeströmte Blut in die peripherische Fortsetzung der Arterie. Ist das Blut in *B* wieder bis zur oberen Marke gestiegen, so können die Kugeln abermals um 180° zurückgedrcht werden u. s. f.

Herings von Vierordt vervollkommnete Methode, die Zeit, welche das Blut zur Zurücklegung einer bestimmten Wegstrecke im Gefäfssystem braucht, zu messen, besteht darin, dafs in einem bestimmten Zeitmoment am Anfange des Weges eine Lösung von Blutlaugensalz in das Blut gespritzt und geprüft wird, nach welcher Zeit dasselbe in dem am Ende des Weges ausfliefsenden Blut durch Eisenchlorid nachweisbar ist.

In neuerer Zeit hat A. Fick[1] versucht, die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes direkt am menschlichen Körper zu bestimmen. Als Mittel dazu benutzte er die Volumzunahme, welche die obere Extremität durch das mit jeder Systole eingeprefste Blut erfährt. Er umgab zu dem Zwecke den ganzen Arm mit einer cylindrischen Blechhülse, welche mit Wasser angefüllt und an ihrer offenen Grundfläche mit einem Kautschukringe versehen war. Letzterer schmiegte sich der eingeführten Extremität eng an und verhinderte jeden Wasseraustritt. Irgendwo im Mantel der Hülse war eine Öffnung angebracht und in dieselbe ein Glasrohr von bekanntem Querschnitt eingekittet. Das Füllwasser stieg darin empor und schwankte nach Einbringung des Armes entsprechend seiner Dickenzu- und abnahme während und nach der Systole des Herzens auf und nieder. Ein Schwimmer endlich zeichnete auf einem mit bekannter Geschwindigkeit vorbeigeführten Papierstreifen Gröfse und Verlauf dieser Pulsationen an. Aus der Höhe, bis zu welcher sich das Wasser bei jeder Systole in der Mefsröhre erhob, multipliziert mit dem bekannten Querschnitt der letzteren, ermittelte man nun den Betrag der Volumzunahme in Kubikmafs, die Länge der Kurvenabscisse gab für jeden Höhenstand die Zeit an, innerhalb welcher derselbe erreicht worden war, d. h. man bestimmte, um wie viel mehr Blut in gleichen Zeiträumen durch die *arteria axillaris* eingeführt als von der *vena axillaris* abgeführt worden war. Über die absolute Gröfse der den Arm durchsetzenden Blutmengen sagen indessen diese Fickschen Kurven nichts aus, weil ihnen der Nullpunkt fehlt, bei welchem die Gefäfse, durch keinen Überschufs von Blut gespannt, weder Blut zugeführt erhalten noch solches abführen. Um auch in dieser Hinsicht Aufschlufs zu erhalten, nimmt Fick an, dafs die Verhältnisse der Strömungsgeschwindigkeit im menschlichen Körper mit dem von Chauveau, Bertolus und Lavoyenne[2] direkt gemessenen am Pferde übereinstimmen, und konstruiert sich den Nullpunkt nach einer von Marey[3] mitgeteilten Kurve über die zeitlichen Änderungen der Blutgeschwindigkeiten in der Pferdecarotis. Diese etwas willkürliche Voraussetzung zugegeben, berechnet sich dann aus dem Rauminhalte der Fickschen Kurven die mittlere Blutgeschwindigkeit der *arteria* resp. *vena axillaris* auf 3,9—5,9 ccm pro Sekunde, für die Subclavia, welche einerseits die Axillaris, anderseits die in Summa ebenso dicken Brust-, Hals- und Vertebralarterien zu speisen hat, die doppelte Quantität von 7,8—11,8 ccm pro Sek., für die Aorta

[1] Fick, *Unters. a. d. physiol. Labor. d. Züricher Hochschule* 1869. p. 51.
[2] Chauveau, Bertolus u. Lavoyenne, *Journ. de la physiol.* 1860. T. III. p. 695.
[3] Marey, *Physiolog. médic. de la circul. du sang.* Paris 1863. p. 200 u. 273.

endlich (Verhältnis zur Subclavia nach VIERORDT wie 207 : 25,8) die Zahl von $\left(7{,}8 \times \frac{207}{25{,}8}\right) = 62$ oder von $\left(11{,}8 \times \frac{207}{25{,}8}\right) = 94$ ccm. (Vgl. oben p. 26 die entsprechenden Zahlen von FICK über die Kapazität des linken Ventrikels).

Dafs die Geschwindigkeit des Blutstroms unter sonst gleichen Verhältnissen an verschiedenen Stellen des Röhrenzirkels aufserordentlich verschieden sein mufs, ergibt sich bei Betrachtung des Schemas desselben (p. 63) aus dem allgemeinen Gesetz, nach welchem bei der Bewegung einer Flüssigkeit durch ein Röhrensystem in jedem Zeitmoment die Geschwindigkeiten in verschiedenen Abschnitten des Systems sich umgekehrt wie die Querschnitte derselben verhalten. Da sich nun der Gesamtquerschnitt des Flufsbettes in beiden Hälften des Röhrenzirkels mit der Verästelung der aus dem Herzen entspringenden Arterienstämme allmählich in enormem Mafse vergröfsert und diese Erweiterung ihr Maximum in den Kapillaren erreicht, so mufs die Blutgeschwindigkeit in entsprechendem Mafse mit der Verästelung der Arterien sich vermindern, um ihr Minimum in den Haargefäfsen zu erreichen. Da sich ferner von diesen aus mit dem Übergang in die Venenwurzeln und deren allmählicher Vereinigung zu Stämmen der Querschnitt des Flufsbettes wieder verkleinert, mufs entsprechend die Geschwindigkeit des Blutes wieder wachsen. Die allgemeine Bestätigung dieses örtlichen Wechsels der Stromgeschwindigkeit gewinnt man bereits bei der mikroskopischen Betrachtung des Kreislaufs; ebenso ergeben die direkten Bestimmungen, nach den erörterten Methoden an Orten verschiedener Entfernung vom Herzen ausgeführt, Geschwindigkeitsdifferenzen im Sinne des Gesetzes.

Von einem absolut genauen Nachweis des letzteren für den Blutstrom kann keine Rede sein, weil eine genaue Bestimmung der Gröfse des Gesamtquerschnittes, welchem eine bestimmte Gefäfsstelle angehört, unmöglich ist, weil die Geschwindigkeit nicht auf allen Einzelbahnen desselben Gesamtquerschnittes gleich ist und an ein und derselben Gefäfsstelle in weiten Grenzen beständig schwankt.

VOLKMANN fand die Geschwindigkeit des Blutstroms beim Pferd in der Carotis im mittel = 300 mm (220—431 mm) in der Sekunde, in der *art. maxillaris* = 165, in der *art. metatarsea* = 56 mm. Vergleicht man damit die aufserordentliche Langsamkeit des Blutstroms in den Kapillaren, in welchen derselbe wenig mehr als 0,5 mm in der Sekunde zurücklegt, so erhält man eine ungefähre Vorstellung von der enormen Erweiterung des Flufsbettes des Körperkreislaufs von der Aortenwurzel bis zu den Haargefäfsen. VIERORDT berechnet dieselbe auf freilich nicht streng zuverlässige Grundlagen hin als etwa 800fach.

An ein und derselben Stelle des Gefäfssystems ändert sich die Geschwindigkeit des Blutstroms durch mannigfache Momente in sehr weiten Grenzen. Im allgemeinen läfst sich voraussagen, dafs die Geschwindigkeit mit jeder irgendwie herbeigeführten Erhöhung

des Druckunterschiedes zweier aufeinander folgender Querschnitte wachsen, mit jeder Erniedrigung desselben sinken mufs. Es gibt aber auch in der strömenden Masse selbst, und zwar offenbar in Eigenschaften der Blutkörperchen gelegene, variable Momente, welche bei gleichbleibendem Druckunterschied die Geschwindigkeit ändern. LUDWIG und DOGIEL haben nachgewiesen, dafs Blut, welches unter einer genau konstant erhaltenen Triebkraft durch eine glatte, starre Röhre fliefst, seine Geschwindigkeit beständig ändert. Wenn hierauf zum Teil die Thatsache zurückzuführen ist, dafs bei einem ganz ruhigen Tier ohne jeden äufseren Eingriff in einem bestimmten Gefäfs die Stromgeschwindigkeit selbst während einer kurzen Beobachtungsdauer beständig schwankt, auf die Hälfte ihres Wertes sinken und wieder steigen kann, so ist doch der gröfsere Teil dieser Schwankungen auf andre Ursachen zurückzuführen. Diese liegen nicht einseitig in Veränderungen der *vis a tergo*, wie man früher meinte, indem man von dem Satz ausging, die Geschwindigkeit des Blutstroms hänge lediglich von der durch die Zahl und Energie der Herzkontraktionen bestimmten Höhe des Blutdrucks in der Aorta ab, und das Verhältnis der Mächtigkeit der verschiedenen aus der Aorta entspringenden Stromzweige sei für alle Druckhöhen ein konstantes. LUDWIG und DOGIEL haben erwiesen, dafs die Stromschnelle in einem bestimmten Gefäfs ebenso wesentlich von Änderungen der peripherischen Widerstände, welche dem Abflufs aus ihm entgegenstehen, beeinflufst wird, und dafs die Geschwindigkeiten in verschiedenen Aortenzweigen gleichzeitig ganz unabhängig voneinander in entgegengesetzter Richtung schwanken können. Letzteres lehren gleichzeitige Beobachtungen an der Carotis und Cruralis; ersteres folgt aus der Thatsache, dafs weder zwischen Stromgeschwindigkeit in einer bestimmten Arterie und Zahl der Herzschläge, noch zwischen ersterer und mittlerem Blutdruck ein konstantes Verhältnis besteht. Wenn auch zuweilen das Stromvolumen mit der Pulszahl und noch öfter mit dem abnehmenden Druck sinkt, wenn z. B. bei Reizung des *nerv. vagus*, welche durch Verlangsamung oder Aufhebung der Herzaktion den arteriellen Blutdruck beträchtlich herabsetzt, regelmäfsig auch die Stromgeschwindigkeit sinkt, so tritt doch häufig auch das Entgegengesezte, Zunahme der Geschwindigkeit trotz Abnahme der Pulszahl oder des mittleren Druckes, ein. Dies ist nur möglich, wenn jenseits der geprüften Stelle nach der Peripherie zu Faktoren wirksam sind, deren Einflufs auf den Blutstrom sich entweder zur Wirkung der Veränderung der zentralen Triebkräfte summiert oder derselben entgegenwirkt, sie kompensieren oder selbst überbieten kann. Eine solche Rolle spielen unzweifelhaft die Muskeln der Gefäfse, insbesondere der peripherischen Arterienzweige, welche durch ihren wechselnden Kontraktionsgrad Veränderung des Lumens der betreffenden Gefäfse, demnach Veränderung des Abflusses bewirken.

Werden z. B. die peripherischen Verzweigungen der Carotis durch zunehmende Kontraktion der Ringmuskelfasern ihrer Wände verengt, so wird die Stromgeschwindigkeit in der Carotis trotz ungeänderter Triebkraft an der Aortenwurzel eine Abnahme, bei nachlassender Zusammenziehung oder gänzlicher Erschlaffung der bezeichneten Muskeln eine Zunahme erfahren. Letztere kann aber auch indirekt in der Carotis dadurch herbeigeführt werden, daſs in andern ausgedehnten Verzweigungsgebieten der Aorta erhebliche Beschränkungen des Abflusses durch Verengerungen der Gefäſse bestehen, mithin bei unveränderter Triebkraft eine kompensierende Vermehrung des Abflusses durch die nicht aktiv verengten Zweigbahnen eintreten muſs. Da nun im Leben nachweisbar beständige Änderungen des Abflusses in beschränkten Gefäſsprovinzen auf dem genannten Wege durch verschiedene Momente hervorgebracht werden, so erklärt sich daraus ein guter Teil der nicht aus Änderungen der *vis a tergo* abzuleitenden Schwankungen der Stromgeschwindigkeit des Blutes. Peripherische Veranlassungen für letztere können aber auch auſserhalb des Gefäſssystems in veränderlichen Zuständen der Gewebe, welche die Kapillaren eines arteriellen Zweigsystems durchsetzen, gegeben sein.

Die experimentellen Belege, welche Ludwig und Dogiel mit der Stromuhr für diese Sätze geliefert haben, können wir hier nur flüchtig andeuten unter Hinweis auf die späteren speziellen Erörterungen über den Nervenmechanismus, welcher die Thätigkeit der Gefäſsmuskeln beherrscht. Zu allen kleineren Arterien begeben sich in der Bahn des Sympathicus aus dem Rückenmark stammende Nerven, welche in ihrem „Erregungszustand" die von ihnen versorgten Ringmuskeln der Gefäſse zur Kontraktion veranlassen, also Verengerung der letzteren bewirken (vasokonstriktorische Nerven); diesen gegenüber steht eine zweite Klasse antagonistischer Nerven (Gefäſshemmungsnerven), welche umgekehrt in ihrem Erregungszustand Erschlaffung der Gefäſsmuskeln, also Gefäſserweiterung vermitteln. Erstere sind, so lange sie nicht durch Erregung der letzteren auſser Wirksamkeit gesetzt werden, während des Lebens beständig in einem mittleren Grad von Erregung, deren Intensität durch verschiedene Einflüsse für abgegrenzte Gefäſsbezirke gesteigert und vermindert werden kann, wodurch wiederum das Lumen der betreffenden Arterien im ersten Falle eine zunehmende Verengerung, im zweiten eine Erweiterung erfährt. Die vasokonstriktorischen Nerven des Kopfes verlaufen in der Bahn des Halssympathicus, die der Unterleibseingeweide in der des *n. splanchnicus*. Durchschnitten Ludwig und Dogiel den Halssympathicus, so daſs der Zufluſs der wechselnden Erregung vom Rückenmark zu den Kopfarterien aufgehoben war, so erhielt bei Kaninchen die Geschwindigkeit des Carotisstromes einen hohen Grad von Gleichförmigkeit, weniger beim Hund; doch zeigte sich auch bei diesem insofern ein Einfluſs, als nach der Sympathicusdurchschneidung der Carotisstrom seine Geschwindigkeit genauer den Änderungen des mittleren Blutdruckes anpaſste. Wurde das peripherische Ende des durchschnittenen Sympathicus künstlich erregt, so trat eine beträchtliche Verlangsamung des gleichseitigen Carotisstromes ein, dagegen eine beträchtliche Beschleunigung desselben, wenn der Splanchnicus erregt, also der Abfluſs des Blutes durch die Intestinalgefäſse beschränkt wurde. Eine Verlangsamung des Carotisstromes trat ferner bei Reizung des *n. depressor* ein, welcher durch seinen Erregungszustand mittelbar die Erregung der vasomotorischen Nerven herabsetzt, mithin den Abfluſs des Blutes durch anderweitige Gefäſsbezirke befördert.

Dafs die Geschwindigkeit an einem bestimmten Querschnitt nicht von der absoluten Höhe des Blutdrucks, sondern nur von der Gröfse des Druckunterschieds in den aufeinanderfolgenden Querschnitten bestimmt wird, geht daraus hervor, dafs sich die Geschwindigkeit nicht ändert, wenn man durch Blutentziehung oder Bluteinspritzung den Mitteldruck im gesamten Gefäfssystem vermindert oder erhöht (VOLKMANN, HERING). Ferner führt LUDWIG als Beweis dafür an, dafs im Anfang der Aorta und der Pulmonalarterie die Geschwindigkeit des Stromes dieselbe ist und sein mufs, weil beide Gefäfse gleichweit sind und in gleicher Zeit gleichviel Blut erhalten, während die Gröfse der Spannung in beiden Gefäfsen aufserordentlich verschieden ist (s. unten).

HERINGs Methode, die Zeit, welche das Blut zur Zurücklegung einer bestimmten Wegstrecke im Gefäfssystem braucht, ohne Rücksicht auf den Geschwindigkeitswechsel im Verlauf dieses Weges zu messen, ist von ihm und VIERORDT zunächst benutzt worden, die Dauer eines ganzen Kreislaufs ungefähr zu ermitteln. Dieselbe, d. h. die Zeit, welche zwischen dem Einspritzen des Blutlaugensalzes in eine Jugularvene und seinem Erscheinen in der Jugularvene der andren Seite verging, betrug in HERINGs Versuchen bei Pferden im mittel 27,6 Sekunden, nach VIERORDT bei Hunden im mittel 15,2, bei Ziegen 12,8, bei Kaninchen 7 Sekunden. Die mitunter sehr bedeutenden Schwankungen der Einzelbestimmungen, aus denen diese Mittel gezogen sind, erklären sich nur zum Teil aus der verschiedenen Länge der Bahnen, welche ein Blut-, also auch ein Salzteilchen während seines Kreislaufs einschlagen kann. Nachdem es von dem Einspritzungsort durch das rechte Herz und die Lungen in das linke gelangt ist, kann es ebensowohl den kürzesten durch die Kranzgefäfse des Herzens, als den längsten durch die Gefäfse der untern Extremitäten einschlagen. Da indessen in den grofsen Arterien und Venen die Geschwindigkeit eine aufserordentlich grofse ist, die verschiedenen Bahnlängen im Körper aber hauptsächlich durch verschiedene Längen der gröfseren Gefäfse hergestellt werden, kann der Zeitunterschied für die Zurücklegung dieser verschiedenen Bahnen nur gering ausfallen. Direkte Versuche können nur dann vergleichbare Werte liefern, wenn zu gleicher Zeit an demselben Tier die Ankunftszeit des Salzes an verschiedenen Stellen des Gefäfssystems bestimmt wird.

Nach VIERORDT wächst die Kreislaufsdauer bei verschiedenen Individuen derselben Spezies mit dem Körpergewicht; die mittlere Dauer bei einer Spezies entspricht der Dauer von 26—28 Herzschlägen; die mittleren Kreislaufszeiten zweier Spezies verhalten sich nahezu umgekehrt, wie die durch 1 kg Körper der betreffenden Tiere in gleichen Zeiten fliefsenden Blutmengen. HERING fand eine beträchtliche Abkürzung der Kreislaufsdauer bei Vermehrung der Herzschläge durch Körperbewegung. Durchschneidung der *nn. vagi*, welche eine beträchtliche Erhöhung der Pulszahl bedingt, hat keinen konstanten Einflufs auf die Dauer des Kreislaufs, Reizung der *Vagi* dagegen, welche die Pulszahl vermindert, erhöht dieselbe (bis zu 60 Sekunden beim Hunde, AINSER und LOHE).

EINFLUSS DER ATMUNG AUF DEN KREISLAUF.

§ 15.

Hilfsmomente des Blutkreislaufs ergeben sich vor allem aus der Lagerung des Kreislaufszentrums im Thoraxraum. Die Erweiterung desselben, welche bei jedem Atemzuge hauptsächlich durch die Thätigkeit des Zwerchfells bewirkt wird, veranlaſst nicht nur ein Zuströmen der atmosphärischen Luft durch die Trachea, sondern auch einen Zufluſs aller derjenigen Körperflüssigkeiten, welche auſserhalb des Thorax unter dem Drucke der Atmosphäre stehen, das sind also das Blut der Arterien und Venen, der Inhalt der Lymphgefäſse. Gleichgültig könnte die ansaugende Kraft des Thoraxraumes für Blut und Lymphe nur dann sein, wenn die Wandungen der Kanäle, in welchen sie strömen, starr und unnachgiebig wären. Dies ist aber bekanntlich nicht der Fall, ganz sicher nicht bei den dünnwandigen Venen und Lymphgefäſsen, in einigem Grade höchstens bei den groſsen Arterienstämmen, deren dicke und feste Hüllhäute einer Dehnung im ganzen nur schwer nachgeben. Wir dürfen also annehmen, daſs beide Blutarten dem Einflusse der Thoraxbewegung unterworfen sein werden, daſs derselbe indessen hauptsächlich den zentripetalen Strom der Venen und Lymphgefäſse, in weit geringerem Maſse den zentrifugalen der Arterien betreffen wird. Da die Aspiration des Brustraumes dem Blutstrom lediglich eine Richtung zum Herzen hin, also eine zentripetale, zu erteilen vermag, muſs sie den venösen Blutlauf fördern, den arteriellen hingegen hemmen. Jedoch wird aus dem angegebenen Grunde die Erschwerung des letzteren mehr als kompensiert durch die gleichzeitige Erleichterung des ersteren, und mithin auch dem Gesamtkreislaufe ein Vorteil geschaffen, dessen Gröſse wir nunmehr ermitteln wollen. Physiologische und pathologische Erfahrungen lehren, daſs dieselbe in ihrer Bedeutung nicht unterschätzt werden darf. In erster Linie ist daran zu erinnern, daſs bei Eröffnung einiger dem Thorax nahegelegenen Venen (*vena axillaris* und *v. jugularis*) mitunter Lufteintritt in dieselben und plötzlicher Tod des Kranken, welchen man der erwähnten Operation aus irgend einem Anlasse unterworfen hatte, beobachtet worden ist, ferner an die bekannte Thatsache, daſs jede Erschwerung des Einatmens, sei sie nun bewirkt durch schnell aufeinander folgende Hustenstöſse, starkes Schreien oder eine Verengung der Luftwege, stets zu häufig sehr beträchtlichen Blutstauungen in Hals- und Gesichtsvenen führt, vor allem aber daran, daſs der Einfluſs der Thoraxbewegung auf den Blutstrom der Venen sich noch in relativ weiten Entfernungen kundgibt. Namentlich kommen hier die rhythmischen Schwankungen in Betracht, welche das Gehirn des lebenden Menschen und Tieres wahrnehmen läſst, sobald man die knöcherne Schädelkapsel eröffnet

hat. Schon im Altertume bei Gelegenheit von Schädelfrakturen bemerkt, wurde ihre wahre Ursache erst gegen Ende des verflossenen Jahrhunderts aufgefunden.[1] Man überzeugte sich, daſs das wechselnde An- und Abschwellen des freigelegten Hirnes mit der Verengerung und Erweiterung des Thorax während der Atmung zeitlich zusammenfiel und durch die Blutströmung vermittelt sein muſste, da Unterbindung der zum Gehirne tretenden Arterienstämme ebensowohl als die Eröffnung der groſsen Venensinus des Gehirns selbst zum völligem Stillstande der fraglichen Bewegung führte. Zugleich wurde direkt nachgewiesen, daſs sich die Blutbehälter der letzteren Art bei jeder Einatmung entleerten, bei jeder Ausatmung füllten, und daraus der Schluſs gezogen, daſs die Pulsationen des Gehirns ihre Entstehung lediglich dem rhythmisch erfolgten Volumwechsel verdankten, welchen die rings in der *dura mater* angebrachten Venensinus infolge der Thoraxbewegung erlitten. Aus alledem muſs entnommen werden, daſs die Lagerungsverhältnisse der Blutgefäſse im Thorax nicht unwichtige Beziehungen zum Kreislaufe des Blutes besitzen, es bleibt indessen noch unbestimmt, ob die Förderung, welche demselben durch die Ausweitung des Blutraumes beim Einatmen zuteil wird, nicht in ihr volles Gegenteil durch seine Verengung beim Ausatmen umschlägt, und der Blutzirkulation schlieſslich also doch kein nachhaltiger Vorteil verbleibt. Allerdings kann nicht geleugnet werden, daſs die Wirkungen der In- und Exspiration in dieser Hinsicht einander nahezu aufheben; nichtsdestoweniger läſst sich mit Sicherheit behaupten, daſs der Thorax auch in der Ruhestellung immer noch einen Teil seiner aspirierenden Kraft bewahrt, d. h. daſs der Druck, unter welchem die Auſsenwandungen der im Brustraum befindlichen Blut- und Lymphbehälter stehen, um ein merkliches geringer als der atmosphärische ist. DONDERS[2] war es, welcher in Deutschland zuerst klare und unzweideutige Experimente mitteilte, aus welchen hervorging, daſs die Spannung der Lungenluft sich niemals ungeschwächten Grades auf die Organe der Brusthöhle überträgt, sondern daſs stets ein bestimmter, meſsbarer Bruchteil davon durch die elastische Kraft der Lungen aufgewogen wird. Die alte Erfahrung, daſs dieselben einen erheblichen Anteil der in ihnen eingeschlossenen Luft durch die Trachea entleeren, sobald man den Thoraxraum einer frischen Menschen- oder Tierleiche öffnet, erhielt unter seinen Händen eine ganz neue Bedeutung. Denn er entwickelte daraus in sehr einleuchtender Weise den Satz, daſs die elastische Kraft, mit welcher die aufgeblähten Lungen bei ihrer Freilegung ein kleineres Volumen anzunehmen streben, bei geschlossenem Brustraume notwendigerweise

---

[1] BUSSIÈRE DE LA MURE, *Histoire de l'Académie royale des sciences.* 1749. p. 541. — SCHLICHTING, *Mémoires des savans étrangers présentés à l'Académie.* 1750. T. I. p. 113. — HALLER, *Elementa physiol.* T. 2. p. 331. — ECKER, *Physiol. Unters. über die Beweg. d. Gehirns.* Stuttgart 1843.
[2] DONDERS, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1853. Bd. III. p. 287.

an Wandungen und Hohlorganen desselben einen ihr genau äquivalenten Zug üben und dadurch eine Erweiterung der letzteren herbeiführen müsse. Der Grad der Dehnung, welchen die häutigen Säcke der Lungen erfahren, hängt, wie ersichtlich, erstens von dem Betrage des äuſseren Luftdruckes ab, der jene solange ausweitet, bis die Wand des Thorax und der übrige Inhalt desselben nicht mehr zu überwindende Hindernisse darbieten, und zweitens von der Gröſse des disponiblen Raumes im Thorax. Er wächst beiden Momenten proportional und erreicht also bei gleichem atmosphärischen Drucke sein Maximum auf der Höhe der Inspiration. Der Gesamtinhalt der Brusthöhle, die Luftfläche der Lungen ausgenommen, stehen folglich während des Lebens und unter normalen Verhältnissen niemals unter dem ganzen Druck der Atmosphäre, der Anteil, welcher von dem gedehnten und elastischen Gewebe der Lungen getragen wird, muſs davon abgezogen werden. Die Gröſse dieser Verminderung zu bestimmen, fällt nicht schwer. Es ist nur erforderlich, ein U-förmig gekrümmtes Glasrohr, dessen abhängiger Teil mit Wasser erfüllt ist, luftdicht in die Trachea einzubinden. Bei Eröffnung des Thorax preſst alsdann die elastische Kraft der sich kontrahierenden Lungen den luftigen Inhalt der letzteren in das Trachealrohr, treibt die verschlieſsende Wassersäule vor sich her und bewirkt eine Niveaudifferenz in den vorhin gleichen Wasserständen beider Röhrenschenkel. Die Gröſse dieser Differenz in mm ausgedrückt gibt an, eine wie hohe Wassersäule der elastischen Lungenkraft das Gleichgewicht hält. Nach DONDERS' Messungen beträgt der Niveauunterschied für menschliche Lungen durchgehends 30—70 mm Wasser, oder, was dasselbe sagen will, 2,2—5,1 mm Quecksilber, erreicht bei gleicher Thoraxstellung wahrscheinlich einen höhern Wert im lebenden Körper (s. u. bei Respiration), nach DONDERS' Schätzung etwa 100 mm Wasser oder 7,5 mm Quecksilber, und wächst sehr beträchtlich bis auf 30 mm Quecksilber, wenn man aufgeblasene Lungen dem Versuche unterwirft. Hieraus ergibt sich unmittelbar, daſs bei normaler Exspirationsstellung sämtliche auſserhalb der Lungen gelegenen Thoraxorgane unter einem Drucke stehen, welcher um 7,5 mm Hg geringer als der atmosphärische ist, daſs bei kräftiger Inspiration dagegen, also bei aufgeblasenen Lungen, die Differenz sogar einen Wert von 30 mm Hg und darüber erreichen kann. Nur in dem einzigen Falle, daſs der Brustkasten mit Gewalt von auſsen her zusammengedrückt wird, können Verhältnisse eintreten, unter welchen der Druck im Thoraxraume überall zur Höhe des atmosphärischen ansteigt oder über sie hinausgeht. Blut- und Lymphstrom treffen somit Bedingungen an, welche ihren Zufluſs zum Thorax dauernd begünstigen müssen, ihren Abfluſs wegen der gröſseren Starrheit der abführenden Kanäle (Arterien) nur in geringem Maſse hindern können; Blut und Lymphe werden dauernd aspiriert und zwar mit einer Kraft, welche ihr Maximum

erreicht während der Inspiration, den kleinsten Wert zur Zeit der tiefsten Exspiration besitzt, nur in Ausnahmefällen gleich 0 wird oder gar ein entgegengesetztes Zeichen annimmt.

Sehr sinnfällige Beweise für den Einfluſs des Thorax auf den Blutstrom liefert die Erscheinung des Pulsus venosus, welchen man bei Gelegenheit von Vivisektionen an freigelegten Halsvenen nicht selten aufs deutlichste wahrnehmen kann. Dieselben schwellen an zur Zeit der Exspiration und entleeren sich fast vollkommen zur Zeit der Inspiration, lassen im ganzen also ein gleiches Verhalten wie die *sinus venosi* der *dura mater* erkennen.

Auch auf die Herzthätigkeit ist der von den Lungen ausgeübte Zug von Einfluſs, insofern er die Wandungen des Herzens voneinander zu entfernen bestrebt ist und einerseits also die diastolische Füllung der Herzhöhlen befördern, anderseits die systolische Entleerung derselben erschweren muſs. Es liegt auf der Hand, daſs die Unterstützung der passiven Diastole der Arbeit der Herzpumpe mehr zu gute kommt, als die leicht durch Muskelkraft zu überbietende Hemmung ihrer aktiven Systole schadet.

Ebenso übt die Saugwirkung der Lungen auf den ganz innerhalb des Brustraumes befindlichen kleinen Kreislauf einen befördernden Einfluſs, indem die günstige Wirkung auf die Lungenvenen auch hier die störende auf die Pulmonalarterie überbietet, das Abflieſsen des Blutes aus den Lungenkapillaren nach den Venen aber dadurch unterstützt wird, daſs erstere auf der inneren Oberfläche der Lungenbläschen ausgebreitet sind, ihr Blut also unter dem vollen Druck der Lungenluft, mithin stets unter höherem Druck als das Venenblut steht (DONDERS).

Die aspirierende Kraft des Thorax wird auch häufig als „negativer Druck" bezeichnet. Eine genaue Einsicht in Entstehung und Bedeutung der besprochenen Druckverhältnisse hatte sich 34 Jahre vor DONDERS CARSON[1] in England auf Grund gleicher Versuche gebildet. In Deutschland war seine Arbeit völlig unbekannt geblieben und auch DONDERS anfänglich entgangen. Späterhin[2] sind jedoch die Ansprüche CARSONS von DONDERS selbst gewürdigt und anerkannt worden.

BÉRARD[3] ferner hat darauf aufmerksam gemacht, daſs die Beziehung der groſsen Hals- und Thoraxvenen (auch die *vena cava inf.*) zu den benachbarten Fascien und Aponeurosen wohl geeignet sei, den venösen Blutstrom während der Inspiration zu begünstigen, da die Anspannung jener festen membranösen Gebilde notwendig mit einer Erweiterung der ihnen anliegenden Venenlumina verknüpft sein müsse.

Seitdem sind die bemerkenswerten mechanischen Beziehungen zwischen Lungenelastizität und intrathorakalem Druck vielfach, namentlich in bezug auf die Frage nach ihren absoluten Werten während des Lebens und in den verschiedenen Phasen der Respiration, diskutiert worden. Man hat sie am lebenden Tiere dadurch zu ermitteln versucht, daſs man ein von GRUENHAGEN[4]

---

[1] CARSON, *Philos. Transactions.* 1820. Vol I. p. 42.
[2] DONDERS, *Physiologie d. Menschen.* 2. Aufl. 1859. p. 417.
[3] BÉRARD, *Arch. gén. de méd.* 1830. T. XXIII. p. 169.
[4] GRUENHAGEN, *Ztschrft. f. rat. Med.* 3. R. 1866. Bd. XXVIII. p. 238. — ADAMKIEWICZ u. H. JACOBSON, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1873. p. 483. — Vgl. ferner HEGER u. SPEHL, *Arch. de biologie.* 1881. T. II. p. 153.

für die Bestimmung des intraokularen Drucks empfohlenes Verfahren auch für die intrathorakale Druckmessung in Gebrauch zog. So haben ADAMKIEWICZ und H. JACOBSON einen Troikart mit luftdicht schliefsendem Stilet und nahe der Spitze angebrachtem Manometer in das Pericardium eingestofsen, dann das Stilet bis hinter die Einmündungsstelle des Manometers in die Troikartröhre zurückgezogen und aus dem Stand der aspirierten Manometerfüllung die den intrathorakalen Druckverhältnissen entsprechenden intraperikardialen bei Schafen, Hunden und Kaninchen auf —3 bis —5 mm Hg bestimmt. Diese Zahlen sind indessen sämtlich um den Betrag von 1,5 mm, welchen jene Autoren irrigerweise glaubten in Abzug bringen zu müssen[1], zu vergröfsern, berechnen sich hiernach also auf —4,5 bis —6,5 mm Hg. Ein zweites Verfahren rührt von LUCIANI[2] her, welcher das druckmessende Manometer mit einer Schlundsonde verband und diese in den intrathorakalen Abschnitt des Ösophagus einführte.

Endlich erwähnen wir noch das von HEYNSIUS[3] geübte Verfahren, welches sehr genaue Ergebnisse liefert und sowohl bei frischen Tier- als auch Menschenleichen angewandt werden kann. Es besteht darin, die Trachea mittels eines Rohres mit zwei Wassermanometern in Verbindung zu setzen, aus einem derselben durch sanften Zug am freigelegten Zwerchfell von der Bauchhöhle aus die Lungen mit Luft zu füllen und die Gröfse der Saugkraft an dem veränderten Manometerstande abzulesen (negativer Inspirationsdruck). Dies geschehen, wird in den offenen Schenkel des Inspirationsmanometers soviel Wasser nachgefüllt, bis Niveaugleichheit in beiden Schenkeln eingetreten ist, die Lungenluft also, wie im Leben, unter einfachem Atmosphärendruck steht, dann das Inspirationsmanometer durch Umdrehen eines Hahnes von der Trachea abgesperrt und nunmehr das zweite Exspirationsmanometer durch Öffnen eines Hahnes mit dem Lungenraum in Verbindung gesetzt. Der hiernach von der Wassersäule angezeigte Überdruck der Lungenluft entspricht annähernd genau der elastischen Kraft der Lunge (negativer Exspirationsdruck). Auf diesem Wege hat HEYNSIUS den negativen Druck im Thorax für Hunde von weniger als 10 kg Körpergewicht bei Inspirationsstellung der Lungen im mittel auf 7,1 mm Hg, bei Exspirationsstellung auf 4 mm Hg bestimmt, was also einer Druckschwankung von 3,1 mm Hg entspricht; für Hunde über 10 kg ergaben sich für die gleichen Verhältnisse die Werte 7,5, 4 und 3,5 mm Hg, für Kaninchen die Zahlen 7,6, 2,5 und 5,1 mm Hg.

Die Druckverhältnisse im Thorax menschlicher Leichen sind bisher nur nach dem DONDERSschen Verfahren (s. o.) untersucht worden. Aus den von PERLS[4] angestellten Ermittelungen geht hervor, dafs verschiedene Krankheiten die Lungenelastizität erheblich herabzusetzen vermögen, was DONDERS bereits vorausgesagt hatte.

Eine geraume Zeit hindurch war man geneigt, die mechanische Wirkung, welche die Bewegungen des Thorax auf Kreislauf und Herzthätigkeit besitzen, so hoch zu schätzen, dafs man durch sie allein eine gänzliche Unterbrechung der Blutzirkulation erzielen zu können vermeinte.

J. MUELLER[5] hatte beobachtet, dafs bei tiefer und anhaltender Inspiration sein Radialpuls unfühlbar, bei andern Personen mindestens verlangsamt und klein werde, nach einigen Exspirationen aber wieder an Häufigkeit und Kraft zunehme und anfänglich sogar beschleunigter als vor dem Versuche sei. Läfst man dagegen der tiefen Inspiration eine einzige starke Exspiration unter Anwendung grofser Muskelkraft bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung folgen,

---

[1] Vgl. GRUENHAGEN *Ztschrft. f. rat. Med.* 1866. Bd XXVIII. p. 238. — HEYNSIUS, PFLUEGERs *Arch.* 1882. Bd. XXIX. p. 276.

[2] LUCIANI, *Delle oscillazioni della pressione intratoracica e intraddominale.* Torino 1877. — I. ROSENTHAL, *Arch. f. Physiol.* 1882. p. 152. — J. SCHREIBER, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1883. Bd. XXXIII.

[3] HEYNSIUS. PFLUEGERs *Arch.* 1882. Bd. XXIX. p. 265.

[4] PERLS *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1869. Bd. VI. p. 1.

[5] J. MUELLER, *Hdb. d. Physiol.* 2. Aufl. Bd. I. p. 198.

so wird der Herzschlag nach DONDERS[1] zwar frequenter, bleibt aber klein. Verharrt man in dieser angestrengten Exspiration längere Zeit, so werden Herzstofs, Herztöne und Puls allmählich schwächer und schwächer, um endlich gänzlich zu verschwinden (ED. WEBER[2]). Alle diese Erscheinungen sollten auf rein mechanischen Ursachen beruhen. Einerseits glaubte man, dafs die starke Verminderung des Drucks im Thorax bei tiefer Inspiration den Austritt des arteriellen Blutes aus dem Brustraume und die Zusammenziehung des Herzmuskels gänzlich zu verhindern imstande sei, anderseits, dafs die starke Erhöhung des Drucks im Thorax bei gewaltsamer Exspiration die Speisung des Herzens mit venösem Blut total zu hemmen vermöchte, bis EINBRODTS und LUDWIGS[3] Experimente an Tieren zu gröfserer Vorsicht aufforderten und die Anschauung nahe legten, dafs es sich hier um viel kompliziertere Verhältnisse handelte, bei welchen die Sistierung des Atmungsprozesses nicht nur durch rein mechanische Momente, sondern auch durch Störung der Herzinnervation von seiten der grofsen nervösen Zentralorgane auf die Thätigkeit des Herzens einwirke. Spätere Untersuchungen von E. HERING[4] haben dieser letzteren Auffassung neue Stützen verliehen. An einem andren Orte werden wir noch einmal hierauf mit gröfserer Genauigkeit zurückzukommen haben.

Der hohe Druck, unter welchem das Blut in den Arterien steht, und die geschützte, verborgene Lage derselben verhütet, dafs äufsere zufällige Einflüsse, Druck durch Muskelbewegung und andre mechanische Einwirkungen die Bewegung des Blutes in ihnen stören. Unter weit weniger günstigen Verhältnissen befinden sich in dieser Beziehung die Venen, und zwar besonders an den in hohem Grade beweglichen, äufseren Einflüssen so zugänglichen Extremitäten. Jede Muskelkontraktion, jeder von aufsen ausgeübte Druck würde die Venen so komprimieren können, dafs die Blutbewegung in ihnen stockte, oder würde sogar eine der Richtung des Kreislaufs entgegengesetzte Bewegung in der Blutsäule hervorbringen können, wenn nicht gewisse Einrichtungen im Venensystem, besonders an den Extremitäten, das störende Eingreifen dieser Übelstände vereitelten. Hierher gehören vor allem die Klappen der Venen, welche unter normalen Verhältnissen nicht zur Wirkung kommen, wohl aber, sobald irgend welche Kraft die Stromrichtung des Venenblutes umzukehren sucht. Das rückwärtsströmende Blut füllt selbst die nach dem Herzen zu gerichteten Taschen derselben aus, so dafs sie, wie die Semilunarklappen der grofsen Arterien, das Lumen der Vene durch Aneinanderlegen ihrer Ränder in der Mitte der Röhre abschliefsen, um erst durch die Kraft des regelrechten zentripetalen Stromes entleert wieder an die Gefäfswand angedrückt zu werden und die verlegte Bahn frei zu geben. Dafs die Klappen der Venen nicht wie die Herzventile zur Mechanik des Kreislaufs im allgemeinen nötig, sondern nur zur Verhütung jener äufseren zufälligen Störungen bestimmt sind, geht zur Evidenz daraus hervor, dafs sie an allen Venen fehlen, deren geschützte

---

[1] DONDERS, a. a. O. p. 47.
[2] ED. WEBER, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1851. p. 88.
[3] LUDWIG u. EINBRODT, *Wien. Sitzber.* Math.-naturw. Cl. 1860. Bd. XL. p. 361.
[4] HERING, *Wien. Sitzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1871. Bd. LXIV. p. 333.

Lage sie vor solchen Störungen sichert, so an den gröſseren Unterleibsvenen, den Lungenvenen, den Venen des Gehirns, der Nabelvene des Embryo. Eine weitere Schutzeinrichtung der Venen gegen Kreislaufsstörungen an allen besonders durch Muskelaktion gefährdeten Stellen besteht in der Vervielfachung ihrer Stämmchen (zwei Venen bei einer Arterie), dem Vorhandensein oberflächlicher und tiefer Venen und der Verbindung dieser verschiedenen Röhren durch mannigfache Anastomosen. Stellen sich der Bewegung des Blutes in einem Teile der Venen Hindernisse entgegen, so kann es in eine andre freie Bahn ausweichen; drücken die Muskeln die tiefen Venen, so weicht es in die oberflächlichen aus; werden letztere von auſsen komprimiert, so nimmt es seinen Weg durch die tieferen, welche es natürlich entsprechend stärker ausdehnt.

E. H. und Ed. Weber machten die Beobachtung, daſs bei anhaltendem schnellen Gehen die Herzschläge mit den Schritten synchronisch werden. Sie suchen diese Thatsache daraus zu erklären, daſs die rhythmischen Kontraktionen der beim Gehen thätigen Muskeln der unteren Extremitäten einen periodischen Druck auf das Blut ihrer Venen ausüben, periodisch gröſsere Mengen desselben dem Herzen zupumpen, und dieses seine Thätigkeit dem Rhythmus der beschleunigten Zufuhr anpasse.

Eigentümlich gestaltet sich bisweilen das Verhalten der Gefäſse zu ihren Umgebungen. In vorstehendem wurde bereits der Pulsationen gedacht, welche das Gehirn infolge des respiratorischen An- und Abschwellens seiner Blutgefäſse wahrnehmen läſst, sobald man die Schädelkapsel geöffnet hat, oder auch solange dieselbe, wie bei Neugeborenen, noch nicht überall knöchern verschlossen ist. Bourgougnon und Donders[1] überzeugten sich davon, daſs diese Bewegungen innerhalb eines normal entwickelten Schädels nicht beständen. Ersterer beobachtete, daſs, wenn er ein vertikales, mit Wasser gefülltes Glasrohr luft- und wasserdicht in eine Trepanöffnung eingebracht hatte, das rhythmische Steigen und Sinken der im Rohre befindlichen Flüssigkeitssäule, welches durch die Volumenschwankungen des Gehirns vermittelt wurde, nach Verschluſs der Manometerröhre an ihrem oberen Ende sofort aufhörte. Letzterer sah die Pulsationen der Hirnoberfläche sogleich erlöschen, sobald er die Trepanöffnung durch ein Glasfenster fest verschloſs. Hieraus könnte entnommen werden, daſs die Blutgefäſse der Schädelhöhle bei normalem Schluſs derselben eine unveränderliche Füllung besitzen müſsten. Allein wenn auch zugegeben werden muſs, daſs Gehirn und Blut in hier ausschlieſslich zu berücksichtigenden Grenzen zu den inkomprimierbaren Substanzen gehören, das Inhaltsvolumen der knöchernen Schädelkapsel also nach rein physikalischen Prinzipien niemals zunehmen kann, so ist doch zu bemerken, daſs der cerebrospinalen Flüssigkeit, welche das Gehirn unterhalb der *dura mater* und innerhalb der Ventrikel umspült, Auswege in den mit nachgiebigeren Wandungen versehenen Wirbelkanal offen stehen und der thatsächlich bestehende und für die physiologische Funktion des Gehirns notwendige Wechsel der Blutfüllung durch entsprechende Verdrängung jener Flüssigkeit ermöglicht bleibt.

---

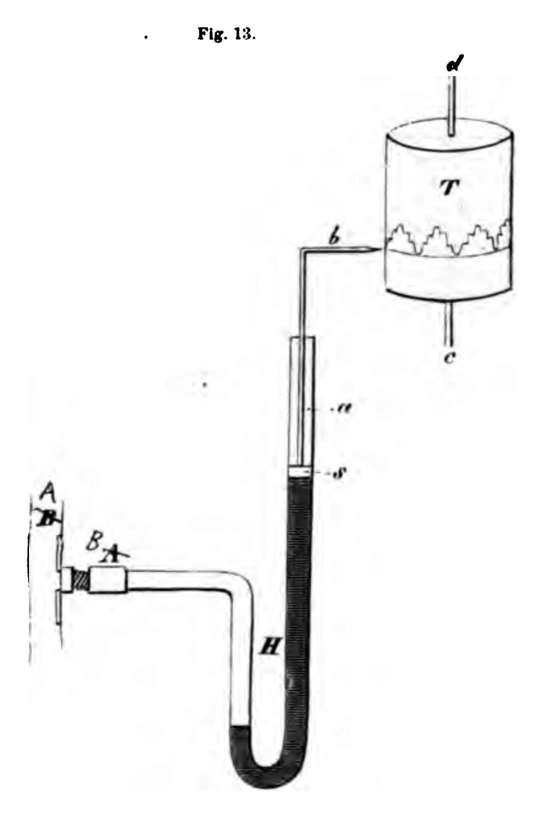
[1] Bourgougnon, *Rech. sur les mouvements du cerveau.* Thèse. Paris 1839. No. 355. — Donders, *Nederlandsch Lancet.* 1850. 2. Reihe. B. V. p. 538. — Leyden, *Archiv f. path. Anat. u. Physiol.* 1866. Bd. XXXVII. p. 519.

VOM BLUTDRUCK.

§ 16.

Es bleibt uns übrig, die Verhältnisse der Spannung des Blutes im Gefäſssystem genauer zu erörtern, insbesondere die Differenz dieser Spannung in Arterien und Venen und die zeitlichen Änderungen der Spannung an einem und demselben Querschnitt unter verschiedenen physiologischen Bedingungen nachzuweisen und zu messen. Man bestimmt den Blutdruck, welcher in einem Gefäſs besteht, indem man nach manometrischen Prinzipien den Seitendruck, d. h. den Druck, welchen das Blut gegen die elastische Gefäſswand ausübt, miſst; der so erhaltene Wert gilt als Ausdruck für die Spannung an dem betreffenden Querschnitt überhaupt nach dem in der Hydrodynamik geltenden Satz, daſs der Druck einer Flüssigkeit an allen Punkten eines bestimmten Röhrenquerschnittes derselbe sei. Es ist zwar die strenge Richtigkeit dieses Satzes von LUDWIG und STEFAN bestritten und auf Grund direkter Versuche eine Abnahme des Drucks von der Wand gegen die Achse des Gefäſses hin behauptet worden; allein erstens sind gegen die Beweiskraft dieser Versuche gewichtige Bedenken erhoben worden, und zweitens kommen jedenfalls diese geringen örtlichen Spannungsdifferenzen, selbst wenn sie bestehen, physiologisch wenig in Betracht.[1] Für die Beantwortung aller wesentlichen Fragen genügt die Vergleichung der Seitendrücke verschiedener Orte und verschiedener Zeiten.

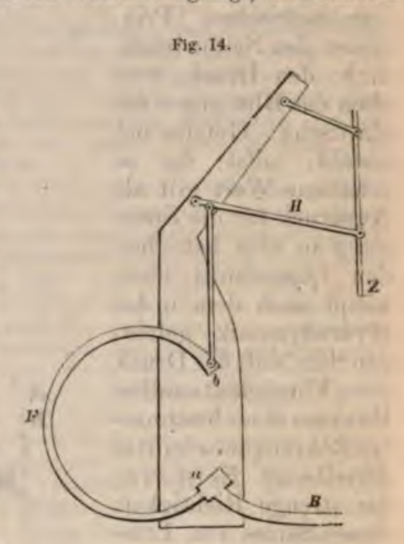
Fig. 13.



[1] LUDWIG u. STEFAN, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1858. Bd. XXXII. p. 25. — H. JACOBSON, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1860. p. 80.

Die einfachste Methode, den Blutdruck zu messen, besteht im Prinzip darin, die Höhe zu bestimmen, bis zu welcher eine Flüssigkeit in einem mit dem Blutgefäfs kommunizierenden senkrechten Rohr gehoben wird. In der einfachsten Form wendete zuerst HALES[1] diese Methode an, indem er das Blut selbst in einer in Arterien oder Venen eingebundenen Röhre in die Höhe steigen liefs. POISEUILLE[2] brauchte zuerst ein mit Quecksilber gefülltes zweischenkeliges Manometer, dessen einer Schenkel durch eine Ansatzröhre mit dem Blutgefäfs in Verbindung gesetzt wurde; das Instrument erhielt von ihm den Namen „Hämodynamometer". Da der Blutdruck beständig in rasch verlaufenden Schwankungen begriffen ist, deren Gröfse und zeitliches Verhalten durch unmittelbare Beobachtung der schwankenden Quecksilbersäule unmöglich genau zu bestimmen sind, war LUDWIGS Konstruktion des „Kymographions", d. h. der Verbindung des Hämodynamometers mit einem Registrierapparat, welchen die schematische Figur 13 auf S. 117 erläutert, eine unschätzbare Verbesserung.[3] In die Arterie A ist durch ein Ansatzstück, welches dem Blutstrom keinerlei Hindernisse bereitet, eine Röhre B mit starren Wänden eingefügt, deren andres Ende mit dem einen Schenkel des Hämodynamometers H in Verbindung ist. Der Raum zwischen der Quecksilberoberfläche dieses Schenkels und dem Blutstrom ist zur Verhinderung der Blutgerinnung mit Sodalösung erfüllt. Auf der Quecksilberoberfläche des andren Schenkels befindet sich ein leichter Schwimmer s, welcher ein leichtes vertikales, aus der Manometerröhre hervorragendes Stäbchen a trägt; an dem freien Ende des letztern ist ein horizontaler Arm b, welcher in die Zeichenspitze c ausläuft, befestigt. Die Zeichenspitze berührt die Oberfläche der Trommel T, welche durch ein Uhrwerk um eine vertikale Achse mit gleichförmiger Geschwindigkeit gedreht wird, verzeichnet daher, indem sie, den vom Blutdruck veranlafsten Schwankungen der Quecksilbersäule folgend, in vertikaler Richtung auf und niederbewegt wird, auf der Trommeloberfläche Kurven, deren Ordinaten die Höhe des Blutdruckes in jedem Moment der durch die Abscissen gemessenen Zeit angeben. Die vielfach diskutierte Frage[4], wie weit die so erhaltenen Kurven als getreuer Ausdruck der Blutdruckschwankungen betrachtet werden dürfen, wieweit im Apparat gelegene Fehlerquellen, insbesondere Eigenschwingungen der trägen Quecksilbermasse die volle Kongruenz beider beeinträchtigen, dürfte jetzt mit Sicherheit dahin zu beantworten sein: Bei Anwendung der von der Mechanik gebotenen Vorsichtsmafsregeln, d. h. möglichster Verkleinerung der schwingenden Quecksilbermasse, Einführung möglichst grofser Widerstände gegen deren Schwingungen, solange ferner die Geschwindigkeiten, welche dieselbe annimmt, gewisse Grenzen nicht übersteigen, gibt das Kymo-

Fig. 14.



[1] HALES, *Statik d. Geblütes.* Halle 1748.

[2] POISEUILLE, BRESCHETS *Répertoire d'anatomie.* 1828. p. 60; MAGENDIES *Journ. de physiol.* 1829. T. IX. p. 44; *Rech. sur l. caus. du mouv. du sang.* Paris 1831.

[3] LUDWIG, *Lehrb. d. Phys.* 2. Aufl. 1861. Bd. II. p. 122; u. VOLKMANNS *Hämodynamik.* p. 148.

[4] Vgl. LUDWIG, *Lehrb. d. Physiol.* 2. Aufl. 1861. Bd. II. p. 155. — MACH, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1862. Bd. XLVI. 2. Abth. p. 157. — FICK, *Med. Physik.* 2. Aufl. Braunschweig *1866. p. 127.*

graphion erstens richtig die absoluten Werte des Mitteldrucks und der Schwankungen desselben innerhalb gröſserer Zeiträume, zweitens richtig die Zahl der rasch verlaufenden Einzelschwankungen desselben (Pulswellen) an. Es ist dagegen nicht geeignet, den zeitlichen Verlauf der letztern und ihre absoluten Gröſsen treu wiederzugeben. Es stimmt daher die Form der vom Kymographion gezeichneten Pulswellen nicht mit der vom Sphygmographen MAREYS gezeichneten überein; es können ferner, z. B. wenn kräftige Herzschläge in Intervallen, welche der Periodendauer der Eigenschwingungen des Quecksilbers gleich sind, erfolgen, vom Kymographion auſserordentlich übertriebene Schwankungen verzeichnet werden. Um diese Mängel zu beseitigen, hat AD. FICK ein andres Kymographion, „Federkymographion", nach dem Prinzip des BOURDONschen Federmanometers konstruiert und die Treue der von ihm gezeichneten Kurven experimentell nachgewiesen.[1] Dasselbe (Fig. 14) besteht aus einer kreisförmig gebogenen platten Metallfeder *F*, welche innerlich hohl und mit Flüssigkeit (Alkohol) gefüllt ist. Diese Höhle kommuniziert an dem untern befestigten Ende *a* durch ein starres (mit Sodalösung gefülltes) Rohr *B* mit dem Blutgefäſs; das obere freie Ende ist mit dem Hebelwerk *H*, welches aus leichten Schilfstäbchen zusammengesetzt ist, verbunden. Jede Veränderung des Druckes, unter welchem die Flüssigkeit im Innern der Feder steht, verändert ihre Gestalt in der Weise, daſs sie sich beim Steigen des Druckes mehr gerade streckt. Druckschwankungen bedingen daher kleine Exkursionen des freien Endes *b*, welche, wie aus der Zeichnung ersichtlich ist, in der Art vergröſsert auf das Hebelwerk übertragen werden, daſs mit jeder Streckung der Feder der Zeichenstift *Z* vertikal gehoben wird. Letzterer verzeichnet, wie beim LUDWIGschen Instrument, seine Bewegungen, in welche ihn der schwankende Blutdruck mittelbar durch die Feder versetzt, auf der Oberfläche einer rotierenden Trommel. Der groſse Widerstand, welchen die elastische Kraft der Feder ihren Schwingungen entgegensetzt, die geringen Geschwindigkeiten, welche das freie Ende derselben erlangt und die Masselosigkeit des Hebelwerkes (dessen Eigenschwingung FICK noch durch eine besondere Widerstandsvorrichtung beseitigt) sichern bei diesem Instrument vor allem die möglichst treue Wiedergabe der zeitlichen Verhältnisse der Blutdruckschwankungen und ihrer relativen Gröſsen.

Das Hämodynamometer bestätigt zunächst den Vordersatz der WEBERschen Theorie der Blutbewegung: daſs das Gefäſssystem des lebenden Tieres mit Blut überfüllt sei, so daſs, wenn letzteres nach Sistierung der Herzthätigkeit zur Ruhe kommt, es in allen Teilen des Gefäſssystems einen bestimmten Druck auf die ausgedehnten Röhrenwände ausüben muſs. Diese Spannung des ruhenden Blutes läſst sich nicht an der Leiche messen, weil nach dem Tode die Kapillargefäſse sich rasch durch reichliche Transsudation in die Parenchyme des Überschusses entledigen, weil ferner nach dem Tode der Rauminhalt des gesamten Gefäſssystems dadurch zunimmt, daſs sämtliche Muskeln der Gefäſswände vollständig erschlaffen, während dieselben im Leben dauernd durch einen Kontraktionszustand von wechselnder Gröſse eine Verengerung der Blutbahnen unterhalten und nur in beschränkten Provinzen vorübergehend erschlaffen. Am lebenden Tier hat BRUNNER[2] die Bedingungen für die Messung der Blutspannung in der Ruhe hergestellt, indem er bei Tieren, welche durch Opium oder Chloroform narkotisiert waren, Stillstand der Herz-

[1] FICK, a. a. O. u. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1864. p. 583.
[2] BRUNNER, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1854. Bd. V. p. 336.

bewegung durch Reizung der peripherischen Enden der durchschnittenen *nn. vagi* bewirkte. Der Voraussetzung entsprechend sank der in den Arterien während des Kreislaufs bestehende hohe Blutdruck auf einen bestimmten niederen Wert, während der niedere Druck des Venenblutes sich hob. Von einem konstanten Wert kann für die Spannung des ruhenden Blutes nicht die Rede sein; sie wird verschieden groſs bei verschiedenen Individuen sein, aber auch bei demselben Tiere mit der Zeit schwanken, je nachdem durch Aufsaugung oder Absonderung die Blutmenge vermehrt oder vermindert, je nachdem die Kapazität des Gefäſssystems mit dem Kontraktionsgrad der Gefäſsmuskeln gröſserer oder kleinerer Abteilungen schwankt.

Der Blutdruck in der Carotis sank bei einem Hund in BRUNNERS Versuchen von 80,9 mm Quecksilber auf 10,4, bei einem zweiten von 160,2 mm auf 15,2 mm. In der *vena jugularis* fiel der Druck beim Beginn der Vagusreizung von 1,9 auf 0 (wegen starker Aspiration des Blutes durch die eintretende tiefe Inspiration) und stieg dann auf 3,8, in einem zweiten Versuch änderte er sich von 5,7 auf 6,6 bei einer Katze von 3,8 auf 9,5. Nach der Aufhebung des Herzstillstandes stieg der Blutdruck in der Carotis schnell wieder, und zwar über die vor dem Versuch beobachtete Höhe. Wurden die Tiere durch Chloroforminhalation getötet, so stellte sich im Moment des Todes ein niedrigerer Wert für die Spannung des ruhenden Blutes in der Carotis heraus (6,6 und 4,2 mm) als während der Vagusreizung. Wurde während der durch Vagusreizung erzielten Ruhe des Blutes die Menge desselben durch Injektion von geschlagenem Blut vermehrt, so stieg die Spannung, wurde durch Ablassen von Blut die Menge vermindert, so sank sie. EINBRODT hat den Kreislauf durch Herstellung eines hohen positiven Respirationsdrucks sistiert und unter diesen Verhältnissen Werte für die Spannung des ruhenden Blutes erhalten, welche mit den BRUNNERschen ziemlich übereinstimmen.

Von der Spannung des Blutes in den Arterien. Bringt man das Hämodynamometer mit einer gröſseren Arterie des Aortensystems (Carotis oder Cruralis) des lebenden Tieres, während der Kreislauf unter möglichst normalen Verhältnissen im Gange ist, in Verbindung, so wird das Quecksilber zu einer beträchtlichen Höhe gehoben, um welche es jedoch innerhalb gewisser Grenzen beständig unter dem Einfluſs der Herz- und Atembewegung auf- und niederschwankt. Sehen wir zunächst von diesen unten zu erörternden Schwankungen ab, so ergibt sich aus den zahlreichen vorliegenden Bestimmungen, daſs der Mitteldruck in den genannten Arterien bei einem gröſseren Säugetier, und mit Wahrscheinlichkeit auch beim Menschen, im mittel zu 140—160 mm Quecksilber anzuschlagen ist.

POISEUILLE[1] fand den Druck in der Carotis des Pferdes im mittel = 161 mm, beim Hunde = 151 mm. LUDWIG und SPENGLER fanden beim Hund 130—190, VOLKMANN beim Pferd 122—214 mm, beim Kalb 133—177 mm, beim Hund 104—172 mm, beim Schaf 165 mm, bei der Ziege 118—135 mm, beim Kaninchen 90 mm, beim Huhn 88—171 mm, beim Storch 161 mm, im Aortenbogen des Frosches 22 bis 29 mm, in einer Kiemenarterie des Hechtes 35—

[1] Vgl. POISEUILLE, a. a. O. — VOLKMANN, *Hämodynamik*. p. 177. — LUDWIG u. SPENGLER, *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1844. p. 49, 1847. p. 242 (257). — FAIVRE, *Gaz. médic.* 1856. p. 727.

84 mm, bei der Barbe 42 mm. Faivre fand beim Menschen nach Amputationen in der Arm- und Schenkelarterie 110—120 mm. (Werte, welche jedenfalls infolge der Krankheit vor und des Blutverlustes während der Operation zu niedrig ausgefallen sind). Basch[1] nach einem Verfahren, welches den Druck in der Radialarterie annähernd genau auch beim unverletzten Menschen zu messen gestattet und im allgemeinen auf der Ermittelung desjenigen Quecksilberdruckes beruht, unter welchem der Radialpuls jenseits der komprimierten Stelle verschwindet, in elf Fällen 160, 155, 180, 160, 175, 145, 165, 150, 170, 125 mm Hg.

Die Beobachtungen lehren, dafs der Mitteldruck des arteriellen Blutes bei verschiedenen Individuen derselben Art, aber auch bei ein und demselben Individuum auch ohne äufsere Einwirkungen, welche seine Gröfse verändern, innerhalb weiter Grenzen schwankt. Ähnlich, wie bei der Blutgeschwindigkeit, wirken verschiedene, unten zu besprechende, im normalen Ablauf der Lebensprozesse begründete variable Momente beständig ändernd auf die Höhe der Blutspannung. Weiter lehren die Zahlen, dafs der Druck zwar im allgemeinen bei grofsen Tieren gröfser ist als bei kleinen, aber durchaus nicht im Verhältnis der Körpergröfsen, beim Hund z. B. wenig kleiner als beim Pferd. Dies erklärt sich aus dem Umstand, dafs die Höhe des arteriellen Drucks hauptsächlich von der Gröfse des Widerstands, welchen die Haargefäfse dem Übertritt des Blutes in die Venen entgegensetzen, abhängt, dieser Widerstand aber infolge gleicher Längen- und Durchmesserverhältnisse der Kapillaren bei den verschiedenen Tieren wenig differiert. Vergleicht man bei demselben Tiere die Blutspannung in verschiedenen Arterien, so ergibt sich, dafs dieselbe in den vom Herzen entfernten Arterien geringer als in den näheren ist, aber wenig geringer. Dafs sie überhaupt vom Herzen gegen die Peripherie hin abnehmen mufs, versteht sich *a priori;* denn bei mangelndem Spannungsunterschied würde gar kein Strom, bei umgekehrtem ein Strom von der Peripherie zum Herzen entstehen müssen. Dafs die Spannungsabnahme aber eine geringe, das Blut in nahen und fernen Arterienzweigen unter ziemlich gleichem Druck „wie die Luft in der Windlade der Orgel“ (E. H. Weber)[2] stehen mufs, um in alle kapillaren Endverbreitungen unter annähernd gleichem Druck einströmen zu können, läfst sich ebenfalls aus der gleichen Beschaffenheit der Kapillaren, in welche nahe und ferne Arterien übergehen, unter der Voraussetzung, dafs das Fleisch des Herzens und der Zehenmuskeln ihr Ernährungstranssudat unter gleichem Druck aus dem Blut beziehen sollen, folgern. Aufserdem läfst sich aus der Beschaffenheit des Flufsbettes von der Aortenwurzel bis zu den feineren Arterienzweigen entnehmen, dafs auf diesem Wege wenig Druckkräfte durch Widerstände verzehrt werden, mehr dagegen in den Endverzweigungen selbst.

---

[1] v. Basch, *Ztschr. f. klin. Med.* 1881. Bd. II. p. 79.
[2] E. H. Weber, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1851. p. 497 (543).

Die Momente, welche den Mitteldruck in einem bestimmten Arterienquerschnitt, z. B. der Carotis, erhöhen und herabsetzen, und welche sich *a priori* aus den Prinzipien der Hämodynamik ableiten lassen, sind folgende. Derselbe steigt und sinkt zunächst mit der Blutmenge, also mit der Spannung, welche dem ruhenden Blut zukommen würde, sinkt daher nach Blutverlusten, läſst sich durch Transfusion von Blut in das Gefäſssystem heben. In gleichem Sinne wie die Änderung der Blutfülle wirkt die Erweiterung oder Verengerung des Fluſsbettes. Mit ersterer sinkt, mit letzterer steigt der Mitteldruck, gleichviel ob die Schwankungen des Rauminhalts durch verminderte oder vermehrte Kontraktion der Muskeln der Gefäſswandungen oder eine Beschränkung des Fluſsbettes durch künstliche Absperrung eines gröſseren Stromgebietes herbeigeführt werden.

Durchschneidet man bei einem Kaninchen das Halsrückenmark, wodurch die vasokonstriktorischen Nerven von ihrer Erregungsquelle abgeschnitten werden, mithin vollständige Erschlaffung in sämtlichen Gefäſsmuskeln eintritt, so sinkt der Blutdruck beträchtlich. Reizt man dagegen die peripherische Schnittfläche des Halsmarks, versetzt man also sämtliche Gefäſsnerven in das Maximum der Erregung, so tritt mit der sichtbaren beträchtlichen Verengerung aller kleinen Arterien eine starke Erhöhung des Blutdrucks ein. Eine Erschlaffung der Gefäſsmuskeln, mithin Sinken des Blutdrucks, läſst sich auch indirekt auf dem Wege der sogenannten Reflexhemmung durch Erregung des zentralen Endes des *n. depressor*, eines Vagusastes, welcher vom Herzen zum Zentrum der Gefäſsnerven im verlängerten Mark geht, herbeiführen. Änderungen des Drucks in einem bestimmten Arterienquerschnitt treten auch bei partieller Verengerung und Erweiterung entfernter Abschnitte des Fluſsbettes ein. Wird der *n. splanchnicus*, der Gefäſsnerv des Unterleibs, durchschnitten, so sinkt der Druck in der Carotis, Reizung desselben erhöht ihn. Kompression der Bauchaorta, also Absperrung eines groſsen Teils des arteriellen Bahngebietes, steigert den Druck in den übrigen Abschnitten in hohem Grade. Eine Druckerhöhung in einem bestimmten Arterienquerschnitt muſs ferner eintreten, wenn vor demselben die Widerstände erhöht, der Abfluſs der Blutes nach den betreffenden Haargefäſsen und Venen beeinträchtigt wird. Reizung des Halssympathicus, des Gefäſsnerven des Kopfes, bewirkt daher durch Kontraktion aller Endzweige der Carotis in dieser ein Ansteigen des Druckes. Die näheren Belege für die hier citierten Thatsachen folgen bei der Lehre von den Gefäſsnerven.

Der Mitteldruck in den Arterien hängt ferner wesentlich von der Zahl und dem Umfang der Herzkontraktionen ab. Je häufiger das Herz eine bestimmte Blutmenge, oder ein je gröſseres Blutquantum dasselbe bei einer Systole in den Anfang des Aortensystems einpreſst, desto gröſser muſs, wie sich leicht aus dem oben gegebenen Kreislaufsschema begreift, die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen werden; sie muſs unter allen Umständen so lange wachsen, bis der Drucküberschuſs in den Arterien genügt, in dem Intervall zwischen zwei Systolen die bei jeder derselben in die Aorta eingepumpte Blutmenge durch die Haargefäſse überzupressen. Alle die zahlreichen Momente daher, welche direkt oder indirekt Frequenz und Stärke der Herzthätigkeit erhöhen oder herabsetzen, erhöhen oder vermindern *ceteris paribus* die mittlere arterielle Blutspannung.

Indem wir auf die Lehre von den Herznerven verweisen, führen wir folgende Thatsachen an. Werden die *nn. vagi*, welche dem Herzen beständig einen hemmenden Einfluſs zuleiten, am Halse durchschnitten, so beschleunigt das entfesselte Herz seine Thätigkeit, und der Mitteldruck in den Arterien steigt. Erregt man die peripherischen Enden der durchschnittenen *Vagi* künstlich, so vermindert das Herz die Zahl seiner Schläge und steht bei gewisser Stärke der Erregung in Diastole still; entsprechend sinkt der Blutdruck. Hört die Reizung auf, so wird der Druck durch die sehr kräftig wiederkehrenden Schläge rasch gehoben und übersteigt beträchtlich die vor der Reizung vorhandene Höhe, um allmählich wieder zu derselben herabzusinken. Reizt man die aus dem Halsmark durch den Sympathicus dem Herzen zugeführten Nerven, deren Erregung die Herzthätigkeit beschleunigt, so steigt der Blutdruck; die steigernde Wirkung der Zunahme der Schlagzahl wird übrigens häufig durch eine gleichzeitige Abnahme des Umfangs der Herzkontraktionen mehr weniger kompensiert. So beobachtete Einbrodt eine Abnahme der Spannung, wenn er das Herz direkt durch Induktionsschläge reizte, wodurch zwar eine beträchtliche Zunahme der Zahl, aber auch eine beträchtliche Abnahme des Umfangs seiner Kontraktionen erzielt wurde.

Die Spannung des Blutes in den Arterien zeigt regelmäſsige periodische Schwankungen doppelter Art, Schwankungen, welche den Phasen der einzelnen Herzschläge entsprechen, und solche, welche von den alternierenden Phasen der Atmung, In- und Exspiration, bedingt sind. Mit jeder Systole des Ventrikels, also mit jeder Einpressung eines neuen Blutquantums in das gespanntvolle Arteriensystem muſs eine Erhöhung des Drucks verbunden sein, ebenso wie jedes Überschöpfen von *B* nach *A* (Fig. 6 und 7 p. 93) eine Druckerhöhung in *A* bedingt. Diese zunächst im Anfang der Aorta erzeugte Druckerhöhung muſs mit der fortschreitenden Welle gegen die Peripherie hin rücken. Da der Mitteldruck in den Arterien das Resultat einer Aufstauung des Blutes infolge der Widerstände des Kapillarsystems, also die Summe einer Anzahl von Druckerhöhungen durch die entsprechende Anzahl von Systolen ist, so kann die von einer einzelnen Pulswelle herrührende Druckerhöhung auch nur ein Bruchteil der mittleren Druckhöhe sein, ebenso wie durch das einmalige Überschöpfen die Flüssigkeitssäule in *A* nur um *a α* erhöht wird. Während jeder Diastole muſs bei unverändertem Mitteldruck die Spannung um ebensoviel wieder sinken, als sie durch die Systole erhöht war. Die absolute Gröſse des systolischen Spannungszuwachses und dessen relative Gröſse zum Mitteldruck sind verschieden bei verschiedenen Tieren, bei demselben Tier in verschiedener Entfernung vom Herzen und unter verschiedenen Verhältnissen, insbesondere bei verschiedenen Graden der Herzaktion. Unter gewöhnlichen Verhältnissen erhöht nach Volkmann eine Pulswelle den Blutdruck in den gröſseren Arterien des Pferdes etwa um $^1/_{16}$, beim Hunde etwa um $^1/_{17}$; beim Kaninchen ist der Zuwachs noch viel kleiner. Der zeitliche Verlauf einer solchen Pulsschwankung des Drucks ist im allgemeinen der, daſs derselbe in sehr kurzer Zeit anfangs mit zunehmender, dann mit abnehmender Geschwindigkeit zu seinem Maximum ansteigt, um dann in einem weit längeren

Zeitraum, anfangs rascher, später langsamer wieder zu sinken; die Kurve der Druckschwankung mufs selbstverständlich mit der Kurve der Ausdehnungsschwankung der Arterienwandung, wie sie der Sphygmograph verzeichnet, konform sein.

Die Pulsschwankungen des arteriellen Blutdrucks kommen am Manometer nicht isoliert zur Erscheinung, sondern kombiniert mit den sogleich zu erörternden Respirationsschwankungen. Um eine normale Herzkurve zu erhalten, käme es darauf an, die Atembewegung unter solchen Bedingungen, welche nicht zugleich die Herzthätigkeit alterieren, aufzuheben; das ist aber weder bei der Reizung der zentralen Enden der durchschnittenen *nn. vagi*, noch bei der Einleitung eines hohen positiven Respirationsdrucks (Einbrodt) der Fall. Am nächsten kommt man dem Ziel, wenn man bei einem mit Curare vergifteten Tier die an Stelle der gelähmten natürlichen Atmung eingeleitete künstliche Respiration plötzlich unterbricht. Die unmittelbar darauf verzeichneten Pulskurven sind als normale zu betrachten. Die Gröfsenverhältnisse und den zeitlichen Verlauf der Pulsschwankungen genau wiederzugeben, ist die Quecksilbersäule des Hämodynamometers nicht geeignet, aus Gründen, die schon oben angedeutet wurden. Sehr treu gibt dagegen das Ficksche Feder-Kymographion die Form der Pulswelle wieder; es werden nicht einmal die Ausdrücke der sekundären Welle, der Polykrotie des Pulses verwischt.[1]

Aus den im vorhergehenden Paragraphen erörterten Verhältnissen des intrathorakalen Druckes folgt, dafs derselbe während der Exspiration wächst, dagegen abnimmt während der Inspiration. Wie die Untersuchungen von Einbrodt gelehrt haben, verhält sich der arterielle Druck ruhig atmender Hunde während des Phasenwechsels der Respiration aber gerade umgekehrt, und fast ohne Einflufs bleibt der intrathorakale Druckwechsel auf den arteriellen Blutdruck des Pferdes. Seitdem hat eine grofse Reihe von Forschern diese unter Ludwigs Leitung ermittelten Thatsachen bestätigt, ohne dafs jedoch bisher eine vollkommene Einigung hinsichtlich der bedingenden Ursachen erzielt worden wäre. Das Ergebnis, zu welchem man nach Sichtung des vorliegenden sehr umfangreichen Materials[2] gelangt, dürfte sich indessen in dem Satze zusammenfassen lassen, dafs noch mannigfache andre Ursachen aufser den intrathorakalen Druckschwankungen dem Atmungsvorgange einen Einflufs auf die Höhe des arteriellen Drucks verschaffen, und dafs diese anderweitigen Momente genügen, um die erwartete Übereinstimmung zwischen thorakalen und arteriellen Druckschwankungen zu verdecken.

Zunächst steht aufser Frage die druckmindernde Wirkung, welche die Inspiration vermöge der Ansaugung des venösen Blutes, der damit verknüpften Entleerung des arteriellen Strombettes und vermöge der Hemmung, welche sie gleichzeitig dem Austritt des

---

[1] Fick, *Arb. aus d. physiol. Laborat. der Würzburger Hochschule*. 1872. p. 183.

[2] C. Ludwig, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1847. p. 242. — Einbrodt, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1860. Bd. XL. p. 361. — Klemensiewics, ebenda. 3. Abth. 1876. Bd. LXXIV. p. 847. — Burdon-Sanderson, *Philosophical Transact.* 1867. Vol. CLVII. p. 571. — Zuntz, Pfluegers *Arch.* 1878. Bd. XVII. p. 374. — J. Schreiber, *Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol.* 1879. Bd. X. p. 19. — Kowalewsky, *Arch. f. Physiol.* 1877. p. 416. — L. Fredericq, *Arch. de Biologie.* 1882. T. III. p. 55. — Moreau et Lecrénier, ebenda. p. 285.

arteriellen Blutes bereitet, auf die arterielle Strömung notwendig ausüben muſs. Dazu kommt ferner die von TRAUBE entdeckte, von HERING ihrem Wesen nach erkannte respiratorische Beeinflussung des Gefäſsnervensystems, welche, wie erst späterhin erläutert werden kann, unter Umständen während der Inspiration eine Abnahme, während der Exspiration eine Zunahme des arteriellen Druckes zu bewirken vermag. Aber bei der Schätzung dieser zweifellos in Betracht kommenden Momente ist nicht auſser acht zu lassen, daſs die starr- und dickwandigen Arterien doch nur eine verschwindend kleine Ausweitung durch den mit der Inspiration anwachsenden negativen Thoraxdruck erfahren können, der Blutabfluſs aus ihnen dementsprechend keine nennenswerte Hemmung erleiden wird, daſs die TRAUBE-HERINGschen Blutwellen nicht konstant vorhanden sind, und daſs überhaupt die ganze intrathorakale Druckschwankung immer doch nur geringfügig ist, nach früheren Mitteilungen (s. o. p. 114) bei Hunden nur 3,1—3,5 mm Hg beträgt. Vor allem sind aber zu berücksichtigen die während der Inspiration nachweislich bestehenden drucksteigernden Einflüsse, erstens die durch den verstärkten venösen und lymphatischen Zufluſs bewirkte stärkere Blutfüllung des Lungenkreislaufs, und die unstreitig vorhandene Verringerung der Stromwiderstände im Bereiche der durch die Inspiration entfalteten Lungen[1], Momente, welche eine gesteigerte Blutzufuhr vom rechten zum linken Herzen, also ein Anwachsen des Arteriendrucks zur Folge haben müssen. In gleichem Sinne könnte ferner durch Steigerung des venösen Zuflusses zum Thorax auch das Herabsteigen des Zwergfells[2] während der Einatmung wirken, da hierbei der Druck in der Bauchhöhle zunimmt, und das Venenblut derselben nach dem Orte geringsten Widerstandes, eben dem Brustraume, ausweicht. Endlich muſs die bei Hunden (und Menschen) während der Inspiration bestehende Zunahme der Herzschlagzahl ganz auſserordentlich das Zustandekommen einer Pressionssteigerung in der Aorta und ihren Ästen begünstigen.

Ähnliche Gegenüberstellungen lassen sich selbstverständlich auch für die Exspiration machen. Es unterliegt allerdings keinem Zweifel, daſs dieselbe den Blutabfluſs aus dem Thorax also in die Arterien fördert, umgekehrt den venösen und lymphatischen im Gegensatz zur Inspiration erschwert, Wirkungen, welche im Vereine mit der oben erwähnten Beeinflussung der Gefäſsnerven eine reichlichere Füllung des arteriellen Stromgebietes zu bewirken geeignet wären. Aber ebenso sicher bestehen auch druckherabsetzende

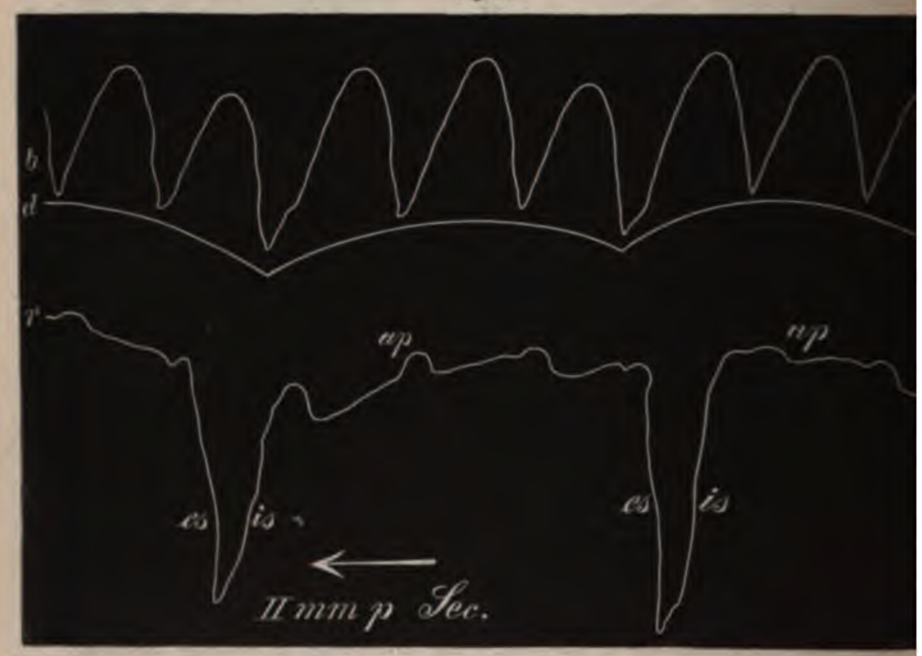
---

[1] QUINCKE u. PFEIFFER, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1871. p. 98. — BOWDITCH and GERLAND. *The journ. of physiology.* 1879. Vol. II. p. 91. — MOSSO, *Über den Kreislauf d. Blutes im menschl. Gehirn.* Leipzig 1881. p. 148. — DE JAGER, PFLUEGERs *Arch.* 1882. Bd. XXVII. p. 152. — HEGER et SPEHL, *Arch. de Biologie.* 1881. Vol. II. p. 154. — Als widerlegt kann gelten FUNKE und LATSCHENBERGER, PFLUEGERs *Arch.* 1877. Bd. XV. p. 405, u. 1878. Bd. XVII. p. 547.

[2] MAREY, *La circulation du sang.* Paris 1881. p. 437. — KUHN, *Over de Respiratieschommelingen der slagaderlijke Bloeddrukking.* Diss. Amsterdam 1875. — LUCIANI, *Delle oscillazioni della pressione intrator. e intraddom.* Torino 1877. — SCHWEINSBURG, *Archiv f. Physiol.* 1881. p. 475; 1882. p. 540.

Wirkungen der Exspiration, so die Beschränkung des gesamten kleinen Kreislaufs durch Verminderung der in ihm zirkulierenden Blutmenge und durch Vermehrung der Stromwiderstände in der zusammengesunkenen Lunge, ferner die Einbuſse, welche die Zahl der Herzschläge während der Exspiration erleidet. Hiernach ist aber klar, daſs das Zustandekommen der respiratorischen Blutdruckschwankungen von dem Zusammenwirken sehr verschiedenartiger Faktoren, und zwar keineswegs ausschlieſslich mechanischer, abhängt, Faktoren, deren Wert für jeden einzelnen Fall zu bemessen ist und in

Fig. 15.



Rechnung gebracht werden muſs, welche die Aufstellung einer für alle Fälle gültigen Regel aber verbieten. Beim Hunde und wahrscheinlich auch beim Menschen überwiegen während der Inspiration meist die drucksteigernden, während der Exspiration meist die druckmindernden Einflüsse der Respiration.

Die Mannigfaltigkeit der Faktoren, welche, wie erwähnt, den schlieſslichen Effekt der Respiration auf Kreislauf und Blutdruck bedingen, läſst es begreiflich erscheinen, daſs nicht gerade selten auch ein der Mehrzahl der Fälle entgegengesetzter Erfolg beobachtet werden kann. Einen solchen finden wir in der beigefügten Kurve (Fig. 15) wiedergegeben, in welcher gerade umgekehrt die Exspiration *es* von einer Erhöhung des Blutdrucks begleitet ist, die Inspiration *is* von einem Sinken desselben. Die Kurve entstammt der Carotis

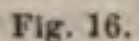
eines mittelgrofsen, durch Morphium in Schlaf versenkten Hundes, und ist von dem gewöhnlichen Quecksilbermanometer mittels Schwimmervorrichtung (s. Fig. 13 p. 117) gezeichnet. Die Respirationsbewegungen wurden durch die Ösophagussonde (s. o. p. 114) auf eine MAREYsche Luftkapsel mit Hebelvorrichtung übertragen. Die in vertikaler Linie übereinander gelegenen Punkte beider Kurven, der Blutdruck- (*b*) und der Respirationskurve (*r*) entsprechen einander zeitlich. Bemerkenswerterweise fehlt indessen jeder Frequenzwechsel des Herzschlags. Die kleinen Erhebungen auf den geraden Kurvenabschnitten der Atempause *a p* zeigen die Momente der diastolischen Ventrikelfüllungen an, welche den systolischen Kontraktionen vorausgehen. Die unter der Blutdrucklinie *b* gezogene Bogenlinie *d* dient nur zur Verdeutlichung des Ganges der Druckschwankungen. Mit der Ein- und Ausatmung synchronische Druckschwankungen treten auch bei der künstlichen Atmung auf und nehmen mit deren Umfang zu. Dies ist insofern von Bedeutung, als bei der künstlichen Atmung in den Druckverhältnissen der Lungen ein wesentlicher Unterschied der natürlichen Atmung gegenüber besteht, und zwar dadurch, dafs bei ersterer die inspiratorische Erweiterung der Lungen durch die unter einem gewissen positiven Druck in sie eingepumpte Luft herbeigeführt, mithin der mit ihrer Ausdehnung wachsende negative Druck überboten wird und erst im Moment der beendigten Inspiration zur Geltung kommt.

Es kann nicht fraglich sein, dafs diese mit den periodischen Bewegungen des Blasebalgs synchronischen Hebungen und Senkungen des Blutdrucks ausschliefslich mechanischen Ursprungs sind. Sie beruhen unzweifelhaft darauf, dafs bei jeder Einblasung der Lungenkreislauf erschwert wird, und mithin Füllungsabnahme des arteriellen Gefäfsgebiets, also auch Sinken des Blutdrucks, eintritt, dafs bei jeder Pause hingegen die künstlich gesetzten Widerstände des Lungenkreislaufs durch Fortfall des gesteigerten Luftdrucks verringert werden, der Blutdruck folglich durch verstärkte Blutfüllung des arteriellen Strombettes im grofsen Kreislaufe wächst.[1] Eine ganz andre Bedeutung kommt dagegen den von TRAUBE entdeckten, von HERING mit den normalen Respirationsphasen in Beziehung gebrachten, bereits oben erwähnten TRAUBE-HERINGschen Wellen zu. Indem wir die Erklärung derselben auf die Lehre von der Gefäfsnerveninnervation verschieben, heben wir hier nur folgende die Form ihrer Erscheinung betreffende Thatsachen hervor. Unterbricht man (bei einem mit Curare vergifteten Tiere) die künstliche Respiration, so steigt, wie bereits erwähnt, während der Suspension der Mitteldruck unter beträchtlicher Zunahme des Umfangs der Herzkontraktionen an. Dieses Ansteigen erfolgt aber nicht stetig, sondern es treten ähnliche, regelmäfsig periodische, je eine Reihe von Herzschlägen umfassende Druckschwankungen auf, wie sie die Atembewegungen hervorrufen (TRAUBE). Fig. 16 p. 128 zeigt ein Stück einer während einer Atmungssuspension beim Hund gezeichneten Kurve. Eine ähnliche Erscheinung zeigt sich, wenn man die künstlichen Einblasungen bei normaler Frequenz aufserordentlich flach macht; die anfangs geringen, mit den Einblasungen synchronischen Druckschwankungen werden gröfser und gröfser, erreichen, ebenfalls unter wachsender Stärke der Pulsschwankungen, eine aufserordentliche Höhe, und es verliert sich ihre genaue Koinzidenz mit den künstlichen Respirationsphasen.

Direkte Messungen der Blutspannung in den Haargefäfsen und ihrer Schwankungen sind nicht ausführbar; nur grobe Veränderungen derselben lassen sich an dem sichtbaren Wechsel der Blutfülle und dem Wechsel der Spannung der von den betreffenden Kapillaren durchzogenen Gewebe erkennen. Dafs diese Veränderungen von höchster physiologischer Wichtigkeit sind, weil von der Höhe der Blutspannung in den Kapillaren Gröfse und Geschwindigkeit der Einnahmen und Ausgaben des Blutes, vor allem z. B. die Gröfse

[1] KOWALEWSKY, *Archiv f. Physiol.* 1877. p. 416.

der Absonderung in den Drüsen, die Intensität der Lymphbildung, abhängt, liegt auf der Hand. Die Momente, welche die Blutspannung in den Haargefäſsen verändern, lassen sich *a priori* bezeichnen. Dieselbe muſs ebensowohl wachsen, wenn die Spannung des Blutes in den zuführenden Arterien, als wenn sie in den abführenden Venen steigt; sie muſs ferner wachsen, wenn, wie dies während der Absonderung in den Drüsen der Fall ist, durch Erschlaffung der Gefäſsmuskeln in den zuführenden Arterien diese sich erweitern, mithin die Menge des in der Zeiteinheit den Kapillaren zugeführten Blutes wächst; sie muſs sinken, wenn die Arterien sich verengern. Das Entgegengesetzte gilt für die abführenden Venen. Endlich können auch äuſsere Einflüsse, Veränderungen der Widerstandsfähigkeit der von den Kapillaren durchsetzten Gewebe verändernd auf die Spannung in ihnen wirken.


Fig. 16.



Eine Vorstellung von dem wenigstens in gewissen Kapillargebieten herrschenden Drucke und seinen Schwankungen unter verschiedenen Verhältnissen kann man sich nach einem zuerst durch v. Kries[1] geübten Verfahren verschaffen, wenn man auf natürlich gerötete Hautstellen Glasplättchen von bekanntem Flächeninhalt auflegt und solange in zweckentsprechender Weise belastet, bis die Hautrötung unter dem Deckplättchen schwindet. Dieser Augenblick, in welchem der äuſsere Druck dem inneren Drucke des die Hautrötung vorzugsweise bedingenden Kapillarblutes das Gleichgewicht hält, tritt nach v. Kries früher oder später ein, jenachdem man der untersuchten Hautstelle eine höhere oder tiefere Lage erteilt. Um auf dem letzten Gliede eines Fingers ein Erblassen der Haut unter dem Deckplättchen zu erwirken, muſste die Belastung desselben nach Versuchen v. Kries' bei hoher Lagerung der Hand auf Scheitelhöhe der Pression einer Quecksilbersäule von 24 mm Höhe, bei tiefer Lage (840 mm unter Scheitelhöhe) einer solchen von 62 mm Höhe gleichkommen. Bei Kompression der Venen durch Umschnürung des Fingers lieſs sich ein Erblassen der Haut unter dem Deckgläschen erst dann wahrnehmen, wenn die Belastung desselben den Druck einer Quecksilbersäule von 115—144 mm Höhe entsprach.

Die von verschiedenen Beobachtern ausgeführten Bestimmungen des Blutdrucks in den Venen[2] haben zwar ausnahmslos den Hauptsatz der Hämodynamik, daſs die Spannung in den Venen sehr

[1] v. Kries, *Ber. d. k. säch. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1875. p. 149.

[2] Mogk, *Ztschr. f. rat. Med.* 1. R. 1845. Bd. III. p. 33. — Volkmann a. a. O. — Heinr. Jacobson, *Arch. f. path. Anat.* 1866. Bd. XXXVI. p. 80: *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1867. p. 224. — Weyrich, *De cord. aspirat.* Diss. Dorpat 1853.

viel geringer als in den Arterien ist, bestätigt, aber doch unter sich sehr abweichende Resultate geliefert. Die Ursachen der Differenzen erklären sich teils aus Ungleichartigkeiten der Untersuchungsmethoden, von denen einige unleugbar fehlerhaft sind, teils aus dem grofsen Einflufs äufserer Momente auf die Blutspannung in den Venen, teils aus der Verschiedenheit des Messungsortes. In den grofsen Venenstämmen in der Nähe des Herzens, der *v. anonyma*, *subclavia* und *jugularis*, besteht immer, wie es scheint, ein geringer negativer Mitteldruck, nach H. JACOBSON von etwa 0,1 mm Hg. LUDWIG und MOGK haben zwar selbst in entfernteren Venen noch weit höhere negative Werte erhalten, allein JACOBSON macht mit Recht darauf aufmerksam, dafs der faktischen Gröfse der Saugkraft des Thorax gegenüber so hohe Werte unverständlich seien. In einiger Entfernung vom Herzen hat der Mitteldruck in den Venen eine geringe positive Gröfse (in der *facialis ext.* + 3 mm, der *brachialis* + 4,1 mm, einem Zweig derselben + 9 mm, der *cruralis* + 11,4 mm beim Schaf nach JACOBSON). Die hohen positiven Werte, welche VOLKMANN in entsprechendem Abstande vom Herzen fand, sind nach JACOBSON wahrscheinlich in Fehlern der Methode begründet. Dafs in dem Anfang des Venensystems die Spannung einen erheblichen positiven Wert haben kann, folgt *a priori* aus der Thatsache, dafs die Lymphe, welche selbst unter einem äufserst geringen Druck strömt, beständig in die *v. subclavia* einfliefst. Der Mitteldruck in den Venen steigt mit der Blutfülle, er mufs ferner, wie sich aus dem Schema ableiten läfst, steigen, wenn die Zahl der Herzschläge abnimmt.

Periodische Schwankungen der Spannung des Venenblutes bewirkt die Atmung, jedoch nur in den dem Herzen nahen Venen von gröfserem Umfang. Bei ruhigem Atmen bleibt zwar die absolute Gröfse der Schwankungen gering, weit niedriger als in den Arterien, jedoch ist ihre Gröfse relativ zur Höhe des Mitteldrucks bedeutend. JACOBSON fand in der *v. subclavia* bei einem Mitteldruck von 0,1 mm die Breite der Schwankung 0,9 mm Hg. Bei verstärkter Atmung erreichte die Spannung in der Jugularis oder Subclavia bei der Inspiration negative Werte von — 3 bis — 5 mm, bei der Exspiration geringe positive Werte. Der Spannungswechsel gibt sich, wie erwähnt, an den Anfängen der Halsvenen besonders bei verstärkter Atmung durch ein mit den Phasen derselben alternierendes An- und Abschwellen, *pulsus venosus*, zu erkennen.

Die Herzthätigkeit erzeugt nur in den grofsen Halsvenenstämmen und selbst hier nur sehr unbedeutende, mit ihren Phasen synchronische Erscheinungen von Wellenbewegung in dem Sinne, dafs der Diastole der Vorhöfe eine geringe Abnahme, der Systole eine geringe Zunahme der Spannung entspricht (s. pag. 81); bereits in der Jugularvene wird diese Schwankung nur bei verstärkter Herzthätigkeit merklich.

Örtliche Kompression, welcher die Venen durch die Kontraktion der Muskeln besonders an den Extremitäten vielfach ausgesetzt sind, verändert die Spannung in ihnen. Wird eine Venenstrecke komprimiert, so wird die unmittelbare Folge ein Steigen des Druckes sowohl in den nach dem Herzen zu angrenzenden, als in den peripherischen Abschnitten sein, da das Blut nach beiden Richtungen hin, nach der Peripherie, soweit es nicht durch Klappen aufgehalten wird, ausweicht. Hält die Kompression längere Zeit an, so mufs in den zentralen Abschnitten die Spannung abnehmen, in den peripherischen dagegen, in welche das Blut aus den Arterien beständig nachströmt, erheblich wachsen.

Für eine genaue Bestimmung des Blutdrucks in den Arterien und Venen des kleinen Kreislaufs unter normalen Verhältnissen fehlt eine geeignete Methode. Wird, wie dies bei BEUTNERS[1] Bestimmungen der Fall war, der Brustkasten eröffnet, um (bei künstlicher Atmung) das Manometer mit der Pulmonalarterie oder einer Lungenvene zu verbinden, so fällt der Einflufs des von den Lungen ausgeübten veränderlichen negativen Drucks auf die Blutspannung weg. Andre Methoden, wie die von FAIVRE[2], welcher einen durch eine Jugularvene in den rechten Ventrikel eingeführten Katheter mit dem Manometer verband, sind mit noch erheblicheren Fehlerquellen behaftet. Die vorauszusehende, vor allem aus dem geringen Querschnitt der Muskelwände des rechten Ventrikels zu erschliefsende Thatsache, dafs die Spannung im Gebiet der Pulmonalarterie weit geringer als im Aortensystem sein müsse, ist durch BEUTNER, welcher gleichzeitig den Druck in ersterer und der Carotis mafs, bestätigt worden. Derselbe fand den Mitteldruck in der Lungenarterie beim Hund = 29,6 mm, bei der Katze = 17,6 mm, beim Kaninchen = 12,07 mm Hg, während er in der Carotis beim Hund die dreifache, bei Katzen die fünffache, bei Kaninchen die vierfache Höhe erreichte. In einer Lungenvene einer Katze betrug er 10 mm Hg.

VERÄNDERUNGEN DES BLUTES AUF SEINER BAHN.

§ 17.

Das kreisende Blut ist in fortwährender Veränderung begriffen; durch diese Veränderungen erfüllt es seine komplizierte physiologische Aufgabe. Man hat zu unterscheiden: Veränderungen, welche das Gesamtblut unter gewissen physiologischen und pathologischen Verhältnissen erleidet, und solche, welchen es an verschiedenen Stellen seiner Bahn, beim Durchströmen verschiedener Organe unterliegt, und welche wiederum mit den physiologischen Zuständen dieser

[1] BEUTNER, *Ztschr. f. rat. Med.* 1852. N. F. Bd. II. p. 97.
[2] FAIVRE, *Gaz. méd. de Paris.* 1856. p. 729.

(z. B. Ruhe und Thätigkeit der Drüsen oder Muskeln) wechseln. Wir haben ferner zu unterscheiden die Veränderungen seiner morphologischen Konstitution, Untergang und Neubildung seiner Körperchen, und Veränderungen seiner chemischen Zusammensetzung. Es ist hier nicht der Ort, alle diese Umwandlungen speziell zu verfolgen; ihre Erörterung ist unzertrennlich von der Physiologie der Organe, in welchen sie stattfinden, der Lebensprozesse, durch welche sie bedingt sind, und welche sie selbst bedingen. Wir beschränken uns hier auf einige allgemeine Sätze.

Die Umwandlungen des Blutes gehen fast ausschliefslich in den Haargefäfsen vor sich und sind zum gröfsten Teil durch einen Wechselverkehr mit den die Haargefäfswände von aufsen umgebenden Stoffen bedingt. Dem Blut, welches aus den Lungenkapillaren durch die Lungenvenen dem linken Herzen und von diesem durch die Verzweigungen der Aorta allen Teilen des Körpers aufser den Lungen zugeführt wird, dem arteriellen Blut, wird als venöses Blut dasjenige gegenübergestellt, welches aus allen Körperregionen durch die Venen gesammelt dem rechten Herzen zuströmt und von diesem den Lungenkapillaren zugepumpt wird. Mit vollem Recht dürfen wir von einem arteriellen Blute reden, d. h. annehmen, dafs ein Blut von gleicher Beschaffenheit durch alle Endverzweigungen der Aorta in alle Haargefäfsprovinzen des grofsen Kreislaufs einfliefst; dagegen ist es nicht gerechtfertigt, von einer venösen Blutart zu reden, da die Veränderungen des Blutes in verschiedenen Organen und unter verschiedenen Bedingungen in demselben Organ notwendig qualitativ und quantitativ verschieden sein müssen. Die Frage, ob das aus den Lungen kommende arterielle Blut unverändert auf seiner Bahn in allen Körperkapillaren anlangt, hängt mit der Frage zusammen, ob und wieweit überhaupt selbständige „innere" Veränderungen stattfinden, insbesondere, ob und in welchem Mafse der in den Lungen aufgenommene, an das Hämoglobin gebundene Sauerstoff direkt an andre oxydable Blutbestandteile übertreten, dieselben verbrennen kann. Wir haben bereits oben (p. 51) die wichtigsten Beweise für das Stattfinden einer solchen inneren Blutverbrennung angeführt und kommen später ausführlich darauf zurück. Jedenfalls ist aber diese innere Oxydation eine beschränkte, und ganz besonders beschränkt in der arteriellen Blutbahn zwischen Lungen- und Körperkapillaren. Die gegenteilige Behauptung von Estor und Saint-Pierre, welche eine ganz enorme Verminderung des Blutsauerstoffs auf diesem Wege durch vergleichende Bestimmungen desselben im Blute verschieden weit vom Herzen entfernter Arterien erwiesen haben wollten, ist durch Hirschmann und Pflueger gründlich widerlegt.[1] Pflueger, obwohl er anderseits durch bündige

[1] Estor u. Saint-Pierre, *Journ. de l'anat. et de la physiol.* 1865. p. 310. — Hirschmann, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1866. p. 502. — Pflueger, in seinem *Arch.* 1868. Bd. I. p. 274. — Hoppe-Seyler, *Med. chem. Unters.* Berlin 1866. p. 137.

Beweise die Existenz der inneren Oxydation vertritt, hat doch unzweifelhaft dargethan, daſs ein konstanter Unterschied im Sauerstoffgehalt des Carotis- und Femoralisblutes nicht besteht; damit fällt auch die Auslegung, welche die Gegner der Selbstverbrennung (HOPPE-SEYLER) den Angaben von ESTOR und SAINT-PIERRE gegeben haben, daſs das Defizit des Sauerstoffs in entfernteren Arterien durch eine allmähliche Verzehrung desselben von seiten der lebenden Arterienwand bedingt sei. Fände aber auch wirklich ein Sauerstoffverbrauch auf der arteriellen Bahn, sei es durch reduzierende Blutbestandteile, sei es durch die Gefäſswand, statt, so wäre derselbe sicher so gering, daſs die daraus resultierenden Differenzen der chemischen Zusammensetzung, welche das in die verschieden weit vom Herzen entfernten Kapillaren einströmende Blut zeigen würde, verschwindend klein sein müſsten. Gröſsere Differenzen sind *a priori* höchst unwahrscheinlich. Der Bedarf der lebensthätigsten Gewebe, der Nerven und Muskeln, an Sauerstoff ist, wie spätere Erörterungen zeigen werden, ein ziemlich hoher und jedenfalls in allen Körperteilen der gleiche; verarmte aber das arterielle Blut an demselben während seines Laufs in so hohem Maſse, wie ESTOR und SAINT-PIERRE angaben, so wären die Muskeln der Zehen in auſserordentlichem Nachteil dem Herzmuskel gegenüber, könnten vielleicht unter Umständen ihren Bedarf nicht decken.

Die wesentlichen Veränderungen, welche das Blut auf seinem kurzem Wege durch die Haargefäſse erleidet, sind sehr verschieden in verschiedenen Organen. Vor allem besteht in dieser Beziehung ein Gegensatz zwischen den Haargefäſsen des kleinen und groſsen Kreislaufs. Während in den Lungenkapillaren das Blut sich mit neuen Sauerstoffquantitäten sättigt und dafür sich eines Teils seiner Kohlensäure nach auſsen entledigt, wird in den Kapillaren des Aortensystems umgekehrt ein Teil des Blutsauerstoffs durch Verbrennung verzehrt und dafür eines der hauptsächlichsten Verbrennungsprodukte, die Kohlensäure, im Blute vermehrt (s. Blutgase), in verschiedenem Maſse, in verschiedenen Organen und bei verschiedenen Zuständen derselben. So finden wir, daſs bei den Drüsen (s. Speicheldrüsen) die genannten Veränderungen während der Absonderungsthätigkeit auf ein Minimum reduziert werden, das Blut mit den charakteristischen Eigenschaften des arteriellen durch die Venen abströmt (CL. BERNARD), daſs dagegen in den Muskeln umgekehrt während der Thätigkeit mehr Blutsauerstoff verzehrt wird als während der Ruhe.[1] Wo geht dieser Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäurebildung vor sich? Wird ersterer durch die Gefäſswand hindurch von den Blutkörperchen, welche sich ihr in den Kapillaren innig anlegen müssen, an oxydable Materien der umgebenden Paren-

[1] LUDWIG u. AL. SCHMIDT, *Ber. über d. Verh. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1868. p. 12; u. *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1868. p. 1.

chyme abgegeben, oder treten reduzierende Substanzen aus letzteren zu dem Blute herüber, oder findet beides statt? In welchem Maſse nehmen auch genuine Blutelemente an der Oxydation in den Haargefäſsen teil? Setzt sich dieselbe im Verlauf des Blutes durch die Venen fort? In welcher Form und durch welche Agenzien löst sich der Sauerstoff von seinem Träger, dem Hämoglobin der Blutkörperchen, in welcher Form bewirkt er die intensiven Verbrennungsprozesse, deren Stätten die Gewebe des Körpers faktisch sind? Diese und weitere daran sich knüpfende wichtige Fragen werden bei der Lehre von der Atmung ihre Erörterung finden.

Die Verschiedenheiten des Venenblutes, welches aus verschiedenen Kapillarbezirken abflieſst, beschränken sich keineswegs auf die angedeuteten quantitativen Differenzen des Gasgehalts. Erstens stehen mit diesen selbst anderweitige Verschiedenheiten in Zusammenhang, insofern Menge und Art der Oxydationsprodukte, welche neben der Kohlensäure in verschiedenen Organen entstehen, verschieden sein werden und in gleicher Weise auch Verschiedenheiten in der Art oder wenigstens den Mengenverhältnissen des organischen Materials, welches das Blut zum Ersatz des Verbrannten, also mittelbar zur Unterhaltung des Verbrennungsprozesses in verschiedenen Organen abgibt, vorauszusetzen sind. Zweitens ist ja der Stoffwechsel des Blutes in den Haargefäſsen nicht ausschlieſslich auf die direkte Unterhaltung des Oxydationsprozesses beschränkt. Wir brauchen nur vorläufig auf die erwiesenen oder sicher vorauszusetzenden Umwandlungen des Blutes in den Kapillaren der verschiedenen Drüsen und des Darmkanals hinzudeuten. In letzterem werden dem Blute aus dem Nahrungsbrei Stoffe der Auſsenwelt einverleibt, deren Art und Menge mit der Beschaffenheit der Nahrung variiert; diese Zufuhr muſs wechselnde Abweichungen des Darmvenenblutes während des Resorptionsvorganges dem Venenblut andrer Organe gegenüber bedingen. Den Drüsen liefert das Blut unmittelbar oder mittelbar (in den Speicheldrüsen z. B., wie es scheint, durch Vermittelung der Lymphe) das Material zu den Mischungen, welche sie ausscheiden, und nimmt teilweise Produkte der Drüsenthätigkeit in sich auf. Sind auch die groſsen Verschiedenheiten, welche wir an den Sekreten wahrnehmen, zum Teil auf die verschiedene Verarbeitung identischer vom Blute gelieferter Muttersubstanzen durch spezifische Apparate und Aktionen der Drüsen selbst zurückzuführen, so sind doch auch erhebliche Differenzen der Blutabgaben in verschiedenen Absonderungsorganen unzweifelhaft. Die Bildung von Farbstoffen, welche, wie der Gallenfarbstoff in der Leber, erwiesenermaſsen aus Hämoglobin hervorgehen, beweist eine Zerstörung farbiger Blutkörperchen in den betreffenden Blutgefäſsen. Nach der herrschenden Ansicht werden alle Stoffe, welche die eigentümliche Mischung des Harns bilden, den Nieren fertig durch das Blut zugeführt; das Nierenvenenblut erhält daher durch das Defizit dieser

Stoffe, Harnstoff, Harnsäure etc., welche in andern Haargefäfsen gar nicht oder nur spurweise abgegeben, in andern sogar dem Blute zugeführt werden, sein charakteristisches Gepräge. Das Lebervenenblut zeichnet sich dafür durch eine positive Eigentümlichkeit, einen Gehalt an Zucker, welcher in der Leber durch Umsetzung einer stärkemehlartigen Substanz entsteht, aus. Aus der Milz fliefst das Blut überladen mit neuen farblosen Blutkörperchen ab, welche es durch einen direkten Verkehr mit den Organen des Lymphsystems in sich aufgenommen hat u. s. w.

Auf dem Wege nach dem Herzen mischen sich allmählich die aus den verschiedenen Haargefäfsprovinzen hervorgegangenen Venenblutarten. Ob auf diesem Wege noch weitere innere Blutveränderungen vor sich gehen, die in den Kapillaren begonnenen vielleicht sich fortsetzen, ist thatsächlich noch nicht entschieden. Eine Veränderung des Venenblutes kurz vor seinem Eintritt in den rechten Vorhof ist unzweifelhaft durch den Ergufs des Lymph- und Chylusstromes aus dem *ductus thoracicus* in dasselbe bedingt.

Die direkte Verfolgung der angedeuteten Umwandlungen des Blutes auf seiner Bahn, die spezielle Ermittelung aller qualitativen und quantitativen Differenzen des Blutes vor und nach seinem Durchtritt durch einen bestimmten Haargefäfsbezirk ist noch mit grofsen praktischen Schwierigkeiten verknüpft. So einfach es allerdings ist, den zu betretenden Weg: genaue vergleichende Analysen des zu- und abfliefsenden Blutes verschiedener Organe unter verschiedenen Verhältnissen, vorzuzeichnen, so wenig ist derselbe noch gangbar. Die Hindernisse liegen in der Schwierigkeit, sich genügende Mengen der zu vergleichenden Blutarten in vergleichsfähigem Zustand zu verschaffen, in der Wandelbarkeit dieses leicht zersetzlichen Saftes, welche die sichere Unterscheidung der Produkte und Edukte der chemischen Behandlung oft unmöglich macht, vor allem aber in der Unzulänglichkeit der Methoden zur Nachweisung, Darstellung und namentlich der quantitativen Bestimmung der wichtigsten hierbei in Betracht kommenden Blutbestandteile. Es ist hier nicht der Ort, diese Übelstände, welche die Ergiebigkeit dieser für die Erkenntnis der verschiedenen Glieder des Stoffwechsels so viel versprechenden Untersuchungen jetzt noch so empfindlich beeinträchtigen, näher zu beleuchten.

ZWEITES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DER VERDAUUNG.

ALLGEMEINES.

§ 18.

Unter Verdauung versteht man diejenigen Vorgänge im tierischen Organismus, durch welche demselben alle zum Ersatz der im Stoffwechsel verbrauchten Gewebs- und Saftbestandteile bestimmten Stoffe der Aufsenwelt, die Nahrungsstoffe, zugeführt und für die Aufnahme in die Säfte, welche sie weiter verarbeiten und zu den verschiedenen Orten des Bedarfs tragen, in geeigneter Weise vorbereitet werden. Die Stätte dieser Vorgänge bildet das Darmrohr oder der Speisekanal, bei allen höheren Tieren ein verschieden langer, von einer Schleimhaut ausgekleideter Schlauch mit zwei an seinen beiden Enden gelegenen, die Körperoberfläche durchbrechenden Mündungen, einer Eingangsmündung zur Aufnahme des rohen Nahrungsmaterials und einer Ausgangsmündung zur Ausscheidung der nicht zur Aufsaugung gelangten Verdauungsreste. So mannigfach die Verschiedenheiten, welche dieser Kanal bei verschiedenen Tieren in bezug auf seine Gliederung in mehrere Abteilungen, auf Längen- und Formverhältnisse derselben und auf Beschaffenheit ihrer Ausrüstung zeigt, Verschiedenheiten, welche zum grofsen Teil auf die Art des Nahrungsmaterials zurückzuführen sind, so kehren doch gewisse Grundverhältnisse überall wieder, insbesondere eine erweiterte, mit Sinnesorganen und meist mit mechanischen Verkleinerungsapparaten ausgestattete Eingangshöhle, eine gröfsere, einfache oder mehrfache Erweiterung im Verlauf des Kanals, d. h. ein Magen, und eine mehr weniger grofse Anzahl von Drüsen, welche ihr Absonderungsprodukt in die Höhle des Schlauches ergiefsen, teils kleiner in seine Schleimhaut eingebetteter, teils grofser aufserhalb gelegener Drüsen, deren Ausführungsgänge die Wand desselben durchbohren.

Der erste Akt der Verdauung besteht in der Aufnahme des rohen Nahrungsmaterials von aufsen in den Eingang des Speisekanals durch die Mundöffnung. Durch den Schlufs dieser Mundöffnung kann die Verdauungshöhle gegen die Aufsendinge abgesperrt und willkürlich nur denjenigen unter ihnen der Eintritt gestattet werden,

auf welche Instinkt und Erfahrung jeden einzelnen Organismus anweisen, welche die Sinnesorgane aus der Masse der übrigen herausfinden und Bewegungsorgane der mannigfachsten Art in die geöffnete Höhle hineinführen, so oft das durch innere Zustände des Stoffwechsels bedingte Gefühl von Hunger und Durst das Bedürfnis neuer Zufuhr wachruft und den Trieb zur Herbeischaffung derselben erweckt. So gleichförmig im wesentlichen das Resultat der Verdauung, die Art und die Mengenverhältnisse der durch dieselbe dem Stoffwechsel gelieferten Substrate bei allen Tieren sich gestalten, so verschieden ist bei verschiedenen Tieren das Rohmaterial, das sind die Nahrungsmittel, aus welchen jene, die Nahrungsstoffe, gewonnen werden. Die wenigsten Nahrungsmittel sind nur aus brauchbaren Substanzen zusammengesetzt und enthalten dieselben in einer für die unmittelbare Aufsaugung geeigneten Beschaffenheit, die meisten sind Mischungen und verschiedenartige histologische Verbindungen von Verdaulichem und Unverdaulichem. Alle tierischen Nahrungsmittel sind Teile der organischen Natur, da das Tier seine organischen Bestandteile nicht, wie die Pflanze, aus anorganischen Materien sich bilden kann.

Um aus diesem mannigfachen rohen Nahrungsmaterial die Nahrungsstoffe zu gewinnen und der Resorption zugänglich zu machen, hat der Verdauungsapparat folgende allgemeine Bedingungen zu erfüllen. Es ist vor allen Dingen nötig, daſs die Nahrungsmittel durch den Speisekanal hindurch bewegt werden, um mit allen Teilen und Apparaten desselben, welche teils zur Gewinnung und Zubereitung der Nährelemente aus der gemischten Masse, teils zur Überführung derselben in das Gefäſssystem bestimmt sind, successive in Berührung zu kommen. Zu diesem Behufe sehen wir den ganzen Darmkanal mit Muskelapparaten verschiedener Art und Anordnung ausgerüstet, welche zugleich die Entfernung der überflüssig aufgenommenen, der unverdaulichen Stoffe und der Verdauungsresiduen aus der Leibeshöhle nach auſsen besorgen. Ein zweites wichtiges Erfordernis ist, daſs die Nahrungsmittel den Verdauungsapparaten in einer Form dargeboten werden, welche eine Einwirkung der letzteren auf die darin enthaltenen Nahrungsstoffe überhaupt und in gehöriger Ausdehnung möglich macht. Die groben, kohärenten festen Speisen, wie wir sie in den Mund bringen, enthalten zum Teil verdauliche und unverdauliche Stoffe so fest zu einer Masse vereinigt, daſs entweder die ersteren von letzteren eingeschlossen und mithin von der Einwirkung der verdauenden Apparate abgesperrt sind, oder daſs nur der kleine Teil der zufällig an der Oberfläche gelegenen Nahrungsstoffe mit letzteren in Verkehr treten kann. Der Speisekanal ist daher an seinem Eingang schon mit mechanischen, der Art der Nahrung angepaſsten Werkzeugen armiert, welche die festen Massen so weit zu verkleinern bestimmt sind, daſs die verdaulichen Teile frei, und den Verdauungsmitteln in möglichst groſser *Zahl, mit* möglichst groſser Oberfläche dargeboten werden; wir

werden aber auch im Verlaufe des Speisekanals mechanische Verteilungsmittel (gewisse Flüssigkeiten zur Emulgierung der Fette) kennen lernen. Da ferner die Verdauungsmittel von den Wänden des Speisekanals geliefert werden und daher zunächst nur auf die diesen Wänden zunächst liegenden Elemente der Speisemasse wirken, da ebenso die Aufnahme des Verdauten nur von den Darmwänden aus geschieht, dienen die Bewegungsapparate derselben dazu, fortwährend neue Teile der verkleinerten Masse an die Oberfläche zu bringen. Es wird aber auch schon am Eingange des Kanals dafür gesorgt, die festen Massen mit einer Flüssigkeit zu durchtränken, welche aufser andern Verrichtungen die Aufgabe hat, nach den Gesetzen der Diffusion den flüssigen Verdauungsmitteln als Träger in das Innere jener Massen zwischen alle Teile derselben zu dienen. Das dritte wesentliche Erfordernis für die Erreichung des Endziels der Verdauung, der Überführung des für den Stoffwechsel brauchbaren Materials in die Säfte, bilden gewisse vorbereitende physikalische und chemische Metamorphosen, welche die Nährstoffe selbst erleiden müssen. Nur wenige derselben, wie z. B. das Wasser und wässerige Lösungen andrer, sind in der Beschaffenheit, wie sie mit der Nahrung in den Darm treten, zur Aufsaugung in die Säfte geeignet. Alle können nur in flüssiger Form resorbiert werden, es sind nur solche Stoffe verdaulich, welche an sich flüssig, oder in Wasser oder einer der chemischen Mischungen, welche der Darmkanal selbst liefert, löslich sind. Die Nahrungsstoffe, welche in fester Form eingeführt werden, müssen daher, wie die Salze, Zucker, durch das Wasser der Verdauungssäfte, oder, wie geronnenes Eiweifs, mit Hilfe besonderer in letzteren enthaltenen chemischen Agenzien (Säure, Alkali, „Ferment") gelöst werden. Bei einer Anzahl von Stoffen genügt aber diese Lösung allein nicht, dieselben müssen, um resorbierbar zu werden, oder um resorbiert dem Stoffwechsel dienen zu können, chemische Umwandlungen erleiden; wir werden unten sehen, dafs zu diesen eine ganze Klasse von Nahrungsstoffen, die Eiweifskörper, gehören, dafs z. B. auch die Lösung des Stärkemehls mit einer chemischen Umwandlung verknüpft ist. Diese Auflösung und chemische Umwandlung wird durch die flüssigen Absonderungen, welche die in den Darmkanal mündenden Drüsen in die verschiedenen Abteilungen desselben ergiefsen, die Verdauungssäfte, vermittelt.

Für die Darstellung der in diesen allgemeinen Umrissen angedeuteten Verdauungsprozesse halten wir folgenden Gang für den zweckmäfsigsten. Wir beginnen mit der Betrachtung der wichtigsten Verdauungsagenzien der Verdauungssäfte, indem wir deren Eigenschaften, Entstehung und Absonderungsverhältnisse erörtern, untersuchen sodann die Verdauungsobjekte, die Nahrungsmittel mit den in ihnen enthaltenen Nahrungsstoffen, um endlich die Verdauungsvorgänge selbst zu analysieren, indem wir die allmählichen Um-

wandlungen der Nahrung unter der Einwirkung der mechanischen und chemischen Verdauungsmittel vom Mund bis zum After verfolgen.[1]

DIE VERDAUUNGSSÄFTE.

§ 19.

Der Speichel. In der Mundhöhle tritt zu den eingenommenen Nahrungsmitteln eine Flüssigkeit: der Mundsaft oder Speichel im weiteren Sinne des Wortes. Derselbe ist eine Mischung mehrerer Sekrete, erstens der in die Schleimhaut selbst eingebetteten kleinen Drüsen, zweitens der grofsen aufserhalb gelegenen paarigen Drüsen, der Parotiden, der Submaxillar- und Sublingualdrüsen. Ersteren Bestandteil stellt man in der Regel unter dem Namen Mundschleim den Absonderungsprodukten der grofsen Drüsen als eigentlichen Speichelarten gegenüber. Da jedoch auch letztere unter sich nicht gleichartig sind, ja das Sekret einer und derselben Drüse bei verschiedenen Tieren und bei demselben Tier unter verschiedenen Absonderungsbedingungen erhebliche Abweichungen zeigt, sind alle einzelnen Konstituenten des gemischten Mundsaftes einer gesonderten Betrachtung zu unterwerfen.

Für das physiologische Verständnis der Absonderungsvorgänge liefert die anatomische Untersuchung der Sekretionsapparate die wichtigsten Unterlagen; ganz besonders lehrreiche Data in diesem Sinn hat gerade das histologische Studium der Speicheldrüsen zutage gefördert. Wir stellen die physiologisch verwertbaren histologischen Thatsachen kurz zusammen. Gewisse Grundprinzipien der Struktur kehren bei allen Drüsen wieder. Bei allen finden wir eine verschieden gestaltete, einfache oder in mannigfachster Art ausgebuchtete oder verzweigte Höhle, deren membranöse Wandung auf der Innenseite von verschiedenartigen Zellen ausgekleidet, auf der Aufsenseite von kapillaren Blutgefäfsen übersponnen ist. Letztere liefern das Rohmaterial, erstere, die eigentlichen Sekretionsapparate, bilden daraus die spezifische Mischung, welche der Ausführungsgang an den Ort ihrer Bestimmung befördert. Bei vielen, vielleicht bei allen Drüsen bilden Nervenfasern wesentliche Glieder des Absonderungsmechanismus, und zwar Nervenfasern von doppelter Bestimmung, solche, welche die Blutzufuhr zur Drüse regulieren, und solche, welche direkt in die Herstellung des Sekrets eingreifen. Dieselben entstammen dem Glossopharyngeus, Facialis oder Sympathicus und sind in ihrem Verlaufe durch das Drüsenparenchym mit Ganglienknoten und einzelnen Ganglienzellen besetzt. Endlich scheinen z. B. bei den Speicheldrüsen Lymphgefäfse, welche mit den Blutgefäfsen die Absonderungsstätten umgeben, eine wichtige vermittelnde Rolle zu spielen, insofern sie zunächst von dem Blute das Absonderungsmaterial übernehmen, um es an die Sekretionsapparate weiter zu befördern

---

[1] Von umfassenden Arbeiten über die Verdauung nennen wir in historischer Reihenfolge: SPALLANZANI, *Vers. über das Verdauungsgeschäft des Menschen u. versch. Thierarten.* Übers. von MICHAELIS. Leipzig 1785. — LEURET u. LASSAIGNE, *Rech. phys. et chim. pour servir à l'hist. de la digest.* Paris 1825. — TIEDEMANN u. GMELIN, *Die Verd. nach Vers.* Heidelberg u. Leipzig 1826. — BEAUMONT, *Exper. and observ. on the gastric fluid and the physiol. of digestion.* Boston 1834. Deutsch von LUDEN. Leipzig 1834. — EBERLE, *Physiol. der Verdauung nach Versuchen auf natürl. u. künstl. Wege.* Würzburg 1834. — PAPPENHEIM, *Zur Kenntnifs d. Verdauung im ges. u. kranken Zustande.* Breslau 1839. — WASSMANN, *De digestione nonnulla.* Diss. inaug. Berolini 1839. — BLONDLOT, *Traité analytique de la digest.* Paris 1843. — FRERICHS, Art. *Verdauung* in RUD. WAGNERs *Hdwrtrb. d. Physiol.* III. Bd. 1. Abth. p. 685. (1846). — BIDDER und SCHMIDT, *Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel.* Mitau 1852. — LEHMANN, *Lehrb. der physiol. Chemie.* Bd. II. (2. Aufl. 1856.) p. 9—125, Bd. III. p. 219—283. — KÜHNE, *Lehrb. d. physiol. Chem.* Leipzig 1868. — SCHIFF, *Leç. sur la physiol. de la digestion.* Paris 1868. — MALY, HERMANNs *Hdb. d. Physiol.* 1880. Bd. V.

und die nicht zur Verwendung gekommenen Überschüsse durch ihre Röhren dem Blutstrom wieder zuzuführen.

Die Speicheldrüsen[1] sind nach dem Schema der traubigen Drüsen gebaut; die ihre physiologische Funktion bedingenden histologischen Elemente sind Epithelzellen, welche den Wandungen des vielfach verästelten, zur Aufnahme und Abfuhr des Speichelsekrets dienenden Drüsenkanals aufsitzen. Die Form der Epithelzellen wechselt jedoch im Verlaufe des Drüsenkanals. In den blasig aufgetriebenen blinden Enden derselben, den Alveolen oder Acini, deren häutige Wandungen aus einem zarten strukturlosen Häutchen, der *membrana propria*, mit aufsen aufliegenden sternförmigen, fortsatzreichen Bindegewebszellen bestehen, trifft man die eine Form des Drüsenepithels an, dessen Beschaffenheit, wie sogleich näher besprochen werden soll, mit der Art der Drüse, jenachdem dieselbe ein schleimiges oder schleimfreies Sekret liefert, variiert, das eigentliche Drüsen- oder Alveolenepithel. Der zweiten Epithelform begegnet man in der dem Drüsenalveolus unmittelbar sich anschliefsenden Kanalpartie, dem Schaltstücke EBNERS, dessen Wand in einigen Drüsen mit langgestreckten spindelförmigen, an andern mit kubischen, stets aber hellen Epithelzellen überkleidet ist. Die nächstfolgenden Abschnitte des Ausführungsganges, PFLUEGERS Speichelröhren, tragen ein eigentümliches Cylinderepithel, dessen Fufsenden eine feine Strichelung und Faserung des Protoplasmas erkennen lassen, weshalb man sie als sogenanntes Stäbchenepithel von dem gewöhnlichen hellen Cylinderepithel unterschieden hat, welches die noch übrigen äufsersten Abschnitte des Ausführungsganges überkleidet. Bezüglich der Alveolenzellen unterscheidet HEIDENHAIN zwei besondere Arten derselben, welche zwar miteinander genetisch zusammenhängen, sich aber durch ihr Aussehen, ihre Struktur und ihre chemische Zusammensetzung wesentlich voneinander unterscheiden, deren Mengenverhältnisse in verschiedenen Drüsen, in den verschiedenen Alveolen derselben Drüse, aber auch in derselben Alveole unter verschiedenen physiologischen Bedingungen wechseln. In den Alveolen der Submaxillardrüse des erwachsenen Hundes zeigen sich regelmäfsig beide Arten nebeneinander, und ihre Verschiedenheiten treten besonders an Karminpräparaten deutlich hervor. Der gröfste Teil der Alveolen wird eingenommen von grofsen hellen (durch Karmin nicht gefärbten), meist birnförmigen Zellen mit einem Kern und einem, selten zwei stark lichtbrechenden Ausläufern; die mikrochemische Untersuchung ergibt, dafs ihr Inhalt arm an Eiweifsstoffen, reich an Mucin ist, daher sie von HEIDENHAIN Schleimzellen genannt werden. Die zweite Art von Zellen findet sich nur an einer, zuweilen zwei beschränkten Stellen der Alveolenwand zu einer kahnförmigen Masse (Halbmond, GIANUZZI) zusammengedrängt, es sind dies kleine, schwer voneinander zu isolierende, kernhaltige, membranlose Zellen, deren körniges, durch Karmin sich färbendes Protoplasma reich an Albumin, frei von Mucin ist. Die Zellen der ersten Art sollen unter später zu erörternden Bedingungen durch schleimige Metamorphose aus denen der zweiten entstehen. Letztere wären hiernach dazu bestimmt, den jugendlichen Ersatz für die ältere dem Untergang geweihte Generation zu liefern, und müfsten ihrerseits also einer fortwährenden Neubildung unterworfen sein. Wo die Schleimbildung ganz fehlt, wie in der Submaxillardrüse des Kaninchens, finden sich in den Alveolen nur Elemente von der Beschaffenheit dieser „Ersatzzellen“, aber keine, selbst nicht die anhaltendste Thätigkeit ruft

---

[1] Vgl. GIANUZZI, *Ber. üb. d. Verh. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1865. p. 68. — H. SCHLUETER, *Disquis. microsc. et phys. de glund. saliv.* Diss. Vratisl. 1865. — PFLUEGER, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1865. p. 897, 1866. p. 209; *Die Endig. d. Absond.-Nerv. in d. Speicheldr.* Bonn 1866. — HEIDENHAIN, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1866. p. 130; *Stud. d. phys. Inst. zu Breslau.* Hft. 4. 1868. p. 1; HERMANNS *Hdb. d. Physiol.* 1880. Bd. V. — BIDDER. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1866. p. 321, 1867. p. 1. — BOLL, *Arch. f. mikroskop. Anat.* 1868. Bd. IV. p. 146, u. 1869. Bd. V. p. 334. — W. KRAUSE, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1865. Bd. XXIII. p. 51. — HENLE, *Hdbch. d. system. Anat.* Bd. II. p. 46. — KOELLIKER, *Gewebelehre.* 5. Aufl. 1868. p. 357. — KUPFFER, *Arch. f. mikroskop. Anat.* 1873. Bd. IX. p. 387; *Beitr. z. Anat. u. Physiol., als Festgabe C. Ludwig gewidmet.* 1874. p. LXIV. — EBNER, *Arch. f. Mikroskop. Anat.* 1872. Bd. VIII. p. 481. — MERKEL, *Die Speichelröhren.* Leipzig 1883.

in ihnen auch nur Spuren einer Schleimmetamorphose hervor. Nach PFLUEGERS Wahrnehmungen stehen die Alveolenzellen in unmittelbarer Verbindung mit Nervenfasern, deren Stämme das Parenchym der Drüsen durchsetzen und sich in feinere und feinste Äste auflösen. Entweder durchbohren dann eine oder mehrere, in gemeinschaftlicher Scheide eingeschlossene, blasse Nervenfibrillen direkt die *membrana propria* des Alveolus, dringen in die Substanz der Epithelzellen ein und endigen im Kerne derselben, oder sie treten in multipolare auf der Aufsenseite der Alveolenwand gelegene Ganglienzellen, worauf erst die Fortsätze der letzteren die *membrana propria* durchsetzen und in die Alveolenzellen übergehen. Eine teilweise Bestätigung dieser wichtigen Entdeckungen ist einerseits von BOLL beigebracht worden, welcher sich wiederholt von dem Eindringen markloser Nervenfibrillen in den Drüsen-Alveolus überzeugt hat, anderseits von KUPFFER, der bei den nervenreichen, für die mikroskopische Durchsuchung aufserordentlich geeigneten Ösophagusdrüsen von Blatta orientalis den Übergang von Nervenelementen in die Drüsenzellen auch an dem unversehrten Objekte festzustellen vermochte. Was die schliefsliche Verbindung der Nerven mit dem Zellenkern anlangt, so hat bisher niemand aufser PFLUEGER einen solchen Übergang gesehen, und hinsichtlich der multipolaren Ganglienzellen an der Aufsenwand des Alveolus dürfte wohl feststehen, dafs dieselben nicht nervöser, sondern bindegewebiger Natur sind und eine genetische Beziehung zu der ihnen anliegenden *membrana propria* besitzen.

PFLUEGERS Angabe, dafs auch das Cylinderepithel der „Speichelröhren" mit Nerven in Verbindung trete, und zwar, dafs die Substanz jeder Epithelzelle in einen ganzen Büschel feinster Nervenröhren übergehe, hat bisher noch niemals Bestätigung erfahren. Die wichtige Frage nach dem anatomischen Verhalten der Gefäfsnerven der Drüse wird an einem andren Ort zur Sprache kommen.

Die Lymphbehälter der Speicheldrüsen bestehen hier wie anderwärts aus weiteren und engeren untereinander anastomosierenden Spalträumen im Bindegewebe, welche sowohl die eintretenden gröfseren Gefäfse und Äste des Ausführungsganges als auch die Drüsenbläschen selbst umgeben. In diesen Spalten verlaufen nach GIANUZZI auch die kapillaren Blutgefäfse, welche demnach nicht direkt die Alveolenwand berühren, mithin ihr Absonderungsmaterial auch nicht direkt in die Alveolen transsudieren können.

Der gemischte Speichel[1] ist eine farblose, schwach getrübte, mehr weniger zähe, geschmack- und geruchlose Flüssigkeit von schwach alkalischer (selten neutraler oder gar saurer) Reaktion, und einem spez. Gewicht von 1004—1009. Die Trübung des frischen Speichels rührt von beigemischten Formelementen her, und zwar von losgestofsenen Pflasterepithelialzellen der Mundschleimhaut und sogenannten „Speichelkörperchen", welche besonders aus der Submaxillar- und Sublingualdrüse, bei deren Sekreten weiter von ihnen die Rede sein wird, stammen. Der menschliche Speichel enthält im mittel nur etwa 0,5 % feste Bestandteile, während er bei Tieren, namentlich unter bestimmten Absonderungsbedingungen, konzentrierter ist. Die organischen Bestandteile sind erstens sehr geringe Mengen eiweifsartiger Substanzen, und zwar Spuren gewöhnlichen Albumins und durch Kohlensäure fällbaren Globulins, ferner verschiedene Mengen von Mucin, und ein eigentümlicher, Ptyalin benannter Stoff, welcher weniger durch seine chemischen

[1] Vgl. JACUBOWITSCH, *De saliva.* Diss. Dorpat 1848. — BIDDER u. A. SCHMIDT, *Die Verdauungssäfte u. d. Stoffwechsel.* Mitau 1852. — KÜHNE, *Lehrb. d. physiolog. Chem.* Leipzig 1868. p. 1. — ORDENSTEIN, ECKHARDS *Beitr. z. Anat. u. Physiol.* Bd. II. p. 101. — HEIDENHAIN, a. a. O. — ASTASCHEWSKY, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1878. Nr. 15. p. 257, u. 1877. Nr. 30. p. 531.

Eigenschaften, als durch seine spezifische Wirkung auf Stärkemehl, sein Vermögen, dasselbe in Zucker zu verwandeln, charakterisiert ist.

Die Wirkung des Ptyalins entspricht derjenigen der sogenannten Diastase im keimenden Getreide und gehört in die Reihe der fermentativen Prozesse. Man bezeichnet daher auch das Ptyalin schlechtweg als diastatisches Ferment, ohne jedoch damit eine chemische Identität desselben mit der Diastase behaupten zu wollen. Die Löslichkeit des Ptyalins in Glycerin hat v. WITTICH[1] benutzt, um leicht aufzubewahrende, dabei aber kräftig wirkende Glycerinextrakte aus den verschiedenen Speicheldrüsen zu bereiten. Einige Tropfen dieser Auszüge zu gekochtem Stärkemehl hinzugesetzt verwandeln in kurzer Zeit einen Teil desselben in Stärke- oder Traubenzucker (erkennbar durch die TROMMERsche Zuckerprobe). Obschon die Extrakte der Drüsensubstanz stets ptyalinhaltig sind, so folgt daraus keineswegs, daſs auch das Drüsensekret dieses Ferment führen müsse. Das Sekret der Parotis z. B. ist bei einigen Tierarten (Hund, Schaf, Ziege) ohne jede diastatische Wirkung, nichtsdestoweniger liefert die Parotidensubstanz derselben Tierspezies stets sehr wirksame Extrakte.

COHNHEIM[2] hat nach der von BRUECKE zur Gewinnung des Pepsins aus dem Magensaft (s. diesen) angewandten Methode einen auf gekochte Stärke sehr energisch wirkenden Speichelstoff dargestellt und gefunden, daſs derselbe zwar stickstoffhaltig ist, aber keine Eiweiſsreaktionen gibt. Das Ptyalin zersetzt, wie die meisten andern Fermentkörper, sehr energisch Wasserstoffsuperoxyd.

Der Speichel enthält nach PFLUEGERS[3] Bestimmungen am Submaxillarsekret von Hunden beträchtliche Mengen von Gasen, darunter geringe Mengen von Sauerstoff (0,4—0,6 Vol. %), geringe Mengen von Stickstoff (0,7—0,8 %), aber sehr groſse Mengen von Kohlensäure (49,2—64,7 %); er ist die kohlensäurereichste Flüssigkeit des Körpers. Von dieser Kohlensäure ist nur der kleinere Teil unmittelbar durch Evakuieren zu erhalten, der gröſsere erst auf Zusatz von Säure, woraus also hervorgeht, daſs die überwiegende Menge der Speichel-CO_2 in Form fester chemischer Verbindung sezerniert wird.

Ferner enthält der gemischte Speichel in der Regel geringe Mengen von Rhodanverbindungen, Rhodan-Kalium oder Natrium, kenntlich an ihrer Eigenschaft, mit Eisenoxydsalzen blutrote Lösungen zu geben. Beim Stehen an der Luft scheidet derselbe häufig kristallinische Häutchen von kohlensaurem Kalk unter gleichzeitiger Trübung durch ausgeschiedene eiweiſsartige Materien ab. In welcher Verbindung dieser Kalk im frischen Speichel enthalten, ob als löslicher doppeltkohlensaurer Kalk (präformierte Kohlensäure ist vorhanden) oder an organische Substanz gebunden, ist noch unentschieden. Von anorganischen Bestandteilen enthält der Speichel noch Chloralkalien, phosphorsauren Kalk und Magnesia. Die quantitativen Verhältnisse der genannten Bestandteile variieren je nach der Beteiligung der verschiedenen Drüsensekrete an der Bildung des gemischten Saftes.

Der Submaxillardrüsenspeichel. Man erhält denselben rein aus Kanülen, welche in den WHARTONschen Gang eingebunden

[1] v. WITTICH, PFLUEGERS *Arch.* 1869. Bd. II. p. 193, 1870. Bd. III. p. 339.
[2] COHNHEIM, *Arch. f. path. Anat.* 1863. Bd. XXVIII. p. 241.
[3] PFLUEGER, in seinem *Archiv*. 1868. Bd. I. p. 686.

sind, indem man die Thätigkeit der Drüse entweder durch Reizung der Mundschleimhaut oder durch direkte Erregung der zu ihr gehenden Absonderungsnerven hervorruft (s. unten). Das Absonderungsprodukt, welches auf letzterem Wege erzielt wird, fällt verschieden aus bei Erregung der beiden verschiedenen Hauptnerven der Drüse, von denen der eine ein Ast der *chorda tympani* ist, der andre dem Sympathicus angehört. Man unterscheidet daher einen Chordaspeichel von einem Sympathicusspeichel, beide Arten sind aber selbst wieder verschieden bei verschiedenen Tieren[1], und jede Art ändert selbst ihre Beschaffenheit unter gewissen Verhältnissen; alle Differenzen sind indessen nur graduelle. Der Chordaspeichel des Hundes ist eine reichlich fliefsende, klare, wasserhelle, wenig zähe, stark alkalische Flüssigkeit, relativ arm an festen Bestandteilen, deren Menge mit der Dauer der Nervenerregung sinkt, mit der Stärke derselben steigt; der Sympathicusspeichel des Hundes dagegen eine sparsam fliefsende, weifslich trübe, äufserst zähe, auch stark alkalische Flüssigkeit von gröfserer Konzentration als der Chordaspeichel. Bei länger fortgesetzter Erregung des Sympathicus wird indessen nach vorübergehender Stockung das Sekret der Drüse immer dünnflüssiger und heller, dem Chordaspeichel immer ähnlicher (Heidenhain). Beide Speichelarten zeigen Verschiedenheiten in betreff ihrer morphologischen Elemente, der Chordaspeichel ist im allgemeinen arm, der Sympathicusspeichel reich daran.

Die weifsliche Trübung des Sympathicusspeichels rührt hauptsächlich her von zahlreichen, zuerst von Eckhardt beschriebenen blassen Klümpchen von verschiedener Form und Gröfse, welche nach Kühne und Heidenhain hauptsächlich aus mit wenig Albuminaten vermengtem Schleim bestehen und als Inhaltspartien der bei der Sekretion beteiligten Schleimzellen der Drüse zu betrachten sind; Heidenhain fand sogar unversehrte Schleimzellen mit ihren Fortsätzen, besonders in dem nach Unterbindung des Ganges in der Drüse angestauten Speichel. Fernere Elemente des Submaxillarspeichels sind die beim gemischten Speichel erwähnten Speichelkörperchen in verschiedenen Formen, Gebilde, welche im wesentlichen vollkommen mit den farblosen Blutkörperchen identisch sind, d. h. elementare Zellen aus einem meist einfachen Kern und einem membranlosen Häufchen körnig getrübten Protoplasmas bestehend. Letzteres zeigt (besonders bei einer Temperatur von 40—50° C) bei vielen Körperchen eine mehr weniger lebhafte Kontraktilität, welche die bei den farblosen Blutkörperchen beschriebenen Form- und Ortsveränderungen hervorbringt. In Wasser quillt dasselbe auf, wird blafs, während in seinem Innern Molekularbewegungen auftreten. Aufser diesen normalen Speichelkörperchen beschreibt Heidenhain noch solche, welche er als Untergangsformen betrachtet. Die Anzahl der Speichelkörperchen wächst beträchtlich mit der Dauer der Erregung eines der beiden genannten Sekretionsnerven; ihre Entstehung erklärt sich nach Heidenhain in der Weise, dafs unter dem Einflufs der erregten Nerven eine lebhafte Vermehrung der oben beschriebenen zweiten Zellenart, welche den Halbmond bildet, eintritt und ein Teil der jungen Zellen als Speichelkörperchen entleert wird, während sich andre in Schleimzellen verwandeln. Übrigens treten auch zahlreiche Speichelkörperchen in dem sogenannten paralytischen Speichel (Cl. Bernard) auf, welchen die Submaxillardrüse einige Zeit nach Durchschneidung ihrer Nerven zu sezernieren beginnt (s. unten).

---

[1] Vgl. die Gegensätze der sekretorischen Vorgänge bei Hund und Katze, wie sie Langley W. Kühne, *Unters. a. d. physiol. Institut der Universität Heidelberg.* 1878. Bd. I. p. 476.) beschrieben hat.

Sowohl der Chorda- als auch der Sympathicusspeichel enthalten Eiweiſs und Mucin. Der dünnflüssige Chordaspeichel ist arm an Eiweiſs, reicher an Mucin; das zähe Sekret, welches im Anfang der Sympathicusreizung abgesondert wird, enthält mehr Eiweiſs und sehr beträchtliche Mucinmengen; je länger die Reizung dauert, desto mehr nimmt der Mucingehalt ab. Beide Speichelarten enthalten kein Rhodankalium. Beim Hunde ist der Chordaspeichel unwirksam, der Sympathicusspeichel äuſserst schwach wirksam auf Stärke. Der sehr dünne Chordaspeichel des Kaninchens enthält geringe Mengen von Albuminaten, aber keine Spur von Mucin, entsprechend dem Mangel der schleimigen Metamorphose der Drüsenzellen in der Submaxillaris dieses Tieres.

Der Parotisspeichel wird analog dem Submaxillarspeichel aus dem STENONschen Gang durch Reizung der Mundschleimhaut oder direkte Erregung der Absonderungsnerven gewonnen. Das Sekret, in der Regel wasserhell, dünnflüssig, nicht fadenziehend, ist beim Menschen von schwach saurer, wahrscheinlich durch freie Kohlensäure bedingter Reaktion[1] und bedeckt sich beim Stehen an der Luft mit kristallinischen Ausscheidungen von kohlensaurem Kalk; es enthält in der Regel keine morphologischen Elemente. Es führt geringe Mengen von Eiweiſs und Globulin, aber kein Mucin, dagegen ist es die Hauptquelle des Rhodankaliums; in betreff des Ptyalins scheint es sich verschieden bei verschiedenen Tieren zu verhalten, insofern es bei einigen, so auch beim Menschen, wirksam, bei andern unwirksam auf Stärke ist. POISEUILLE und GOBLEY[2] fanden darin auch Harnstoff, Die sekretorischen Nerven gelangen auf doppelter Bahn, vom Hirne aus und durch den Halssympathicus, zur Drüse. Reizung der letzteren bedingt bei Kaninchen und Hund, nicht aber bei Schafen, Ausscheidung eines eiweiſsreichen Sekrets, im Gegensatz zur Reizung der Hirnnerven, welche immer ein Sekret von der obengeschilderten Beschaffenheit erzeugt.

Der Sublingualspeichel, dessen Absonderung ebenfalls unter dem Einfluſs von Nerven steht, ist eine äuſserst zähe, froschlaichartige, glashelle, alkalische Masse, reich an kontraktilen Speichelkörperchen. Genauere Untersuchungen seiner chemischen Zusammensetzung fehlen noch.

Der Mundschleim, von BIDDER und SCHMIDT durch Ausschluſs aller vorgenannten Sekrete mittels Unterbindung der Drüsengänge isoliert gewonnen, ist eine sehr trübe, zähe, schleimige, alkalisch reagierende Flüssigkeit, in welcher zahllose Pflasterepithelialplättchen und Schleimkörperchen (Speichelkörperchen) suspendiert sind.

Die Bedingungen der Speichelabsonderung sind in neuerer Zeit mit groſser Schärfe festgestellt; dagegen bleibt über das Wesen

---

[1] ASTASCHEWSKY, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1878. No. 15. p. 257.
[2] POISEUILLE und GOBLEY, *Cpt. rend.* 1859. T. XLIX. p. 164.

des Vorgangs selbst noch vieles aufzuhellen übrig. Während man früher geneigt war, den Speichel als einfaches Bluttranssudat, seine Sekretion als eine vom Blutdruck abhängige Filtration durch die porösen Wände der Kapillaren und der Drüsenmembran zu betrachten, und seine spezifische Mischung aus einer spezifischen Durchgängigkeit dieser Häute für bestimmte Stoffe des Blutes erklären zu können meinte, datiert die Lehre von der Speichelbildung und der Absonderung überhaupt eine neue Ära von der epochemachenden Entdeckung LUDWIGS, daſs die in Rede stehende Sekretion eine Wirkung der Erregung der Drüsennerven ist. LUDWIG wies zunächst nach, daſs die Thätigkeit der Submaxillardrüse durch künstliche Reizung eines zu ihr tretenden Trigeminusastes hervorgerufen wird, daſs diese Wirkung nicht auf einer Auspressung fertigen Drüseninhalts durch erregte motorische Nerven beruht, und daſs dieselbe nicht aus einer Steigerung des Blutdrucks durch die erregten Nerven zu erklären ist. Diese Grundthatsachen sind später teils von LUDWIG selbst und seinen Schülern, teils von CL. BERNARD, ECKHARD, CZERMAK, HEIDENHAIN, E. HERING u. a. weiter ausgeführt und mit wichtigen Zusätzen versehen worden.[1]

Die Drüsennerven sondern sich in zwei Klassen von wesentlich verschiedener Funktion, in Gefäſsnerven, welche ausschlieſslich durch Verengerung und Erweiterung der Blutbahnen der Drüse die Zirkulation in ihr regulieren, und in eigentliche Absonderungsnerven, welche direkt die Bildung des Sekrets aus dem vorhandenen Material einleiten. Die Gefäſsnerven der Drüse sind nach den Entdeckungen CL. BERNARDS wiederum von doppelter antagonistischer Bestimmung. Nachdem derselbe beobachtet hatte, daſs die Farbe des durch die Venen aus der Submaxillardrüse abflieſsenden Blutes mit ihren physiologischen Zuständen wechselt, während einer lebhaften Absonderungsthätigkeit hellrot, wie die des arteriellen Blutes, während der Drüsenruhe dunkelrot, wie die andren Venenblutes ist, stellte er fest, daſs das Auftreten der einen oder der andren Farbe durch den Erregungszustand zweier antagonistischer Nerven bedingt ist. Reizt man den vom Lingualis abgehenden, aus der Chorda stammenden Nerven der Unterkieferspeicheldrüse, so beginnt kurze Zeit nach Anfang der Reizung ein hellrotes Blut

[1] LUDWIG, *Mitth. d. naturf. Ges. in Zürich.* 1851; *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1851. Bd. I. p. 255. — LUDWIG u. BECHER, ebenda. p. 278. — LUDWIG u. RAHN, ebenda. p. 285. — LUDWIG u. SPIESS, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1857. Bd. XXV. p. 584. — LUDWIG, *Wien. med. Wochenschr.* 1880. Jahrg. X. Nr. 28. p. 433. — LUDWIG u. GIANUZZI, *Ber. üb. d. Verh. d. k. sächs. Ges. d Wiss.* Math.-phys. Cl. 1865. p. 68. — CL. BERNARD, *Cpt. rend.* 1858. T. XLVII. p. 245 u. 393, 1862. T. LV. p. 341; *Journ. de la physiol.* 1858. T. I. p. 648; *Leç. de phys. expér.* 1856. T. II; *Leç. sur la phys. du syst. nerv.* Paris 1858. T. II. p. 140; *Journ. de l'anat. et de la physiol.* 1864. T. I. p. 507. — ECKHARD, *Beitr. z. Anat. u. Physiol.* Bd. I. p. 81, Bd. II. p. 205, Bd. III. p. 49; *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1859. Bd. V. p. 334, 1866. Bd. XXVIII. p. 120, 1867. Bd. XXIX. p. 74. — SCHWAHN in ECKHARDS *Beitr. u. s. w.* Bd. VII. p. 163. — CZERMAK, *Wien. Stzber.* Math. naturw.-Cl. 1857. Bd. XXV. p. 3. — V. WITTICH, *Arch. f. pathol. Anat.* 1866. Bd. XXXVII. p. 93, 1867. Bd. XXXIX. p. 184; *Berl. klin. Wochenschr.* 1868. No. 6. — OEHL, *Cpt. rend.* 1864. T. LIX. p. 336. — GRUENHAGEN, *Zeitschr. f. rat. Med.* 3. R. 1868. Bd. XXXIII. p. 258. — NAWROCKI, *Stud. d. physiol. Inst. z. Breslau.* 1868. Heft 4. p. 125. — KÜHNE, HEIDENHAIN, SCHLUETER, BIDDER, a. a. O. — E. HERING, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. *III. Abth.* 1872. Bd. LXVI. p. 83.

in reichlichen Mengen aus ihren Venen zu strömen, um einige Zeit nach dem Aufhören der Reizung wieder dunkler und spärlicher zu werden; reizt man dagegen den Halsstamm des Sympathicus, so nimmt das Blut eine exquisit dunkle venöse Färbung an und fließt in äußerst geringen Quantitäten ab. Wechselnde Reizung beider Nerven führt beliebig oft den Wechsel der Farbe und Stromgeschwindigkeit herbei. Indem wir auf die betreffenden Abschnitte der Nervenphysiologie verweisen, geben wir hier ohne nähere Belege die Erklärung dieser wichtigen Thatsachen. Der Sympathicus führt der Drüse vasokonstriktorische Nerven zu, d. h. Fasern, welche in ihrem Erregungszustand die Ringmuskelfasern der kleinen Drüsenarterien zur Zusammenziehung veranlassen, mithin durch Verengerung des arteriellen Flußbettes Beschränkung der Blutzufuhr zu den Drüsenkapillaren und Abnahme des Drucks in ihnen herbeiführen. Das langsamer, in inniger Berührung mit den Gefäßwänden durch die Kapillaren strömende Blut geht in vollkommenerem Grade die Veränderungen ein (insbesondere Sauerstoffverlust und Kohlensäurevermehrung), welche ihm die venösen Eigenschaften, vor allem die dunkle Farbe erteilen. Die Chorda dagegen führt der Drüse vasodilatatorische Nerven zu, d. h. Fasern, welche in ihrem Erregungszustand die Wirkung der vasokonstriktorischen Nerven aufheben, den beständig vorhandenen mittleren Erregungszustand derselben, mithin den dadurch bedingten mittleren Kontraktionszustand der Arterienmuskeln in Wegfall bringen, so daß infolge der Erweiterung des arteriellen Flußbetts die Blutzufuhr zu den Haargefäßen beträchtlich vermehrt wird und das in beschleunigtem Strom durch dieselben fließende Blut seine arteriellen Eigenschaften nicht verliert.

Es fragt sich, in welcher Beziehung diese antagonistischen Änderungen des Blutstroms in der Drüse zur Speichelbildung stehen. Daß nicht die durch die Chordareizung herbeigeführte Vermehrung der Blutfülle und des Blutdrucks in den Kapillaren direkt eine vermehrte Filtration von Flüssigkeit in die Alveolen bedingt und somit direkte Ursache der Salivation ist, wird durch verschiedene Thatsachen schlagend dargethan. Denn erstens hat Ludwig bewiesen, daß der Druck, unter welchem der Speichel abgesondert wird, den gleichzeitigen Blutdruck oft an Höhe übertrifft, und daß auch bei Stillstand der Zirkulation in der Drüse, selbst am abgeschnittenen Kopfe, Reizung der Chorda die Sekretion noch einleitet. Weiterhin hat Heidenhain gezeigt, daß die Geschwindigkeit der durch Erregung der Chorda hervorgerufenen Absonderung allerdings durch künstliche Beschränkung oder Aufhebung der Blutzufuhr zur Drüse mittels Verengerung oder Verschluß der zuführenden Arterien herabgesetzt wird, diese Herabsetzung aber nicht Folge der Blutdruckverminderung in den Kapillaren, sondern wahrscheinlich der ungenügenden Versorgung der Drüse mit Sauerstoff ist, welche die Erregbarkeit des sezernierenden Apparates vermindert. Ferner wider-

spricht jener einfachen Beziehung die Thatsache, daſs auch Reizung des Sympathicus, welche Blutfülle und Blutdruck in der Drüse auf ein Minimum herabsetzt, Absonderung, und zwar bei längerer Dauer in beträchtlicher Gröſse (Heidenhain), hervorruft. Endlich folgt eine von der Zirkulationsänderung unabhängige Wirkung der Nervenreizung auf die Drüsenthätigkeit aus der von Ludwig und Spiess während der Chordareizung, von Heidenhain während der Sympathicusreizung beobachteten beträchtlichen Wärmebildung; die Temperatur in der Drüse steigt während der Absonderung, übersteigt häufig die Bluttemperatur, das abflieſsende Venenblut ist oft wärmer als das arterielle Blut und der Speichel.

Nach Gianuzzi ist die Beziehung der Zirkulation zur Sekretion nur eine mittelbare. Die Kapillaren transsudieren eine mit der Höhe des Blutdrucks steigende Flüssigkeitsmenge nicht direkt in die Alveolen, sondern in die sie umgebenden Lymphräume. Diese Flüssigkeit bildet allerdings den Vorrat, aus welchem der absondernde Apparat in den Alveolen sein Material bezieht, aber die Aufnahme desselben aus den Lymphräumen in die Alveolen und seine Verarbeitung zu Speichel sind gesonderte, von der Bildung des Transsudates unabhängige Akte der Drüsenthätigkeit. Die Steigerung der Transsudation unter dem Einfluſs des erhöhten Blutdrucks kann eintreten ohne Speichelbildung; Gianuzzi hob letztere auf durch Einspritzen verdünnter Lösungen von Salzsäure oder Soda in den Drüsengang und sah dann durch die Reizung der Chorda starkes Ödem der Drüse, d. h. Überfüllung ihrer Lymphräume mit Bluttranssudat eintreten. Umgekehrt können die Alveolen ihren Bedarf auch bei möglichst reduzierter (Sympathicusreizung) oder ganz aufgehobener Transsudation (Aufhebung der Zirkulation) aus den Lymphräumen beziehen, soweit der Vorrat reicht. Die Energie der Absonderung steht in keiner direkten Abhängigkeit von der Menge des Vorrats, von dem Füllungsgrad der Lymphräume.

Der Flüssigkeitsübertritt in die Alveolen und die Umwandlung zu Speichel durch die spezifische Thätigkeit der Drüsenzellen stehen unter dem Einfluſs besonderer, von den Gefäſsnerven unabhängiger Nervenfasern, eigentlicher Absonderungsfasern, welche allerdings mit ersteren gemeinschaftlich in denselben Nervenzweigen zur Drüse verlaufen, daher mit ihnen gemeinschaftlich gereizt werden.

Die Angriffspunkte ihrer Einwirkung sind offenbar die Drüsenzellen selbst: hieran konnte nach Beseitigung der Filtrationstheorie kaum gezweifelt werden, die Pfluegerschen Untersuchungen, deren Ergebnis die Entdeckung des anatomischen Zusammenhanges der Nerven mit den Drüsenzellen war, fügten dem überall wohlbegründeten Gebäude nur noch den allerdings unentbehrlichen Schluſsstein hinzu. Ganz folgerichtig sehen wir denn auch alle Bemühungen, den Vorgang der Speichelsekretion zu erklären, der Frage zugewandt, in welcher Weise die Thätigkeit der Zelle

durch die Nerven etwa in Anspruch genommen wird, um ihr das Vermögen zu verleihen, den durch Blut- und Lymphgefäfse unter Vermittelung der Gefäfsnerven gelieferten Wasserüberflufs sich anzueignen und mit eigenartigen Zerfallprodukten beladen als Speichel in den Ausführungsgang zu entleeren. Unter den aufgestellten Erklärungsmöglichkeiten ist es namentlich eine im wesentlichen von E. Hering aufgestellte, welche der Wahrheit am nächsten zu kommen scheint und bereits hinsichtlich eines bisher immer rätselhaft gebliebenen Punktes einen vollkommen ausreichenden Aufschlufs erteilt hat. Streng an den Thatbestand anknüpfend läfst sie die Substanz der Drüsenzelle infolge der nervösen Einwirkung eine chemische Metamorphose erleiden, bei welcher zeitweilig Stoffe erzeugt werden, zu deren Eigenschaften vor allem eine ungemein grofse Affinität zum Wasser gehört. Begierig entnehmen sie dasselbe dem aufserhalb der Alveolenwand beschafften Vorrat, um es, wenn sie in ihre früheren Verbindungen zurückkehren, nach der Seite des geringsten Widerstandes, dem Drüsenausführungsgange, zu entlassen. Bei Gelegenheit dieser Arbeitsleistung entstehen gleichzeitig aus dem Zellprotoplasma Spaltprodukte, welche teils im Parenchym der Drüse in Gestalt von Leucin und Tyrosin nachgewiesen werden können, teils als Mucin, diastatisches Ferment, Kalisalze etc. aus dem Parenchym in Gemeinschaft mit dem Sekret abfliefsen.

In dieser Form genügt die eben vorgetragene Theorie den bestehenden Forderungen. Als Ursache der Wasseraufnahme in die Alveolenzellen setzt sie die Hygroskopizität des Zellinhalts, welche zur Zeit der Nervenerregung infolge einer chemischen Umgestaltung desselben in Wirkung tritt, im Ruhestand wieder schwindet. Da quellungsfähige (hygroskopische) Substanzen bekanntlich auch bei starker Kompression noch erhebliche Wassermengen in sich aufzunehmen vermögen, so begreift sich leicht, woher es kommt, dafs die Speichelsekretion selbst dann keine Unterbrechung bei Reizung der Drüsennerven erleidet, wenn man dem Abfliefsen des Sekrets einen erheblichen Widerstand entgegensetzt. An der Submaxillardrüse des Hundes haben Ludwig und andre häufig zu beobachten Gelegenheit gehabt, dafs der in ihr produzierte Speichel eine Quecksilbersäule von mehr als 200 mm Höhe zu heben imstande war; bei den übrigen Speicheldrüsen, deren Sekret mucinfrei und dünnflüssig ist, genügte schon ein geringerer Gegendruck, um einen Stillstand der Absonderung zu bewirken. Hieraus den Schlufs ziehen zu wollen, dafs die Sekretionskraft der letzterwähnten Drüsenarten einen kleineren Wert als diejenige der Submaxillaris besitze, wäre indessen irrig, da man in ihnen bei 30—40 mm Quecksilberdruck eine Filtration des Speichels durch die Alveolenwand in das Bindegewebe der Drüse konstatiert hat, während die Submaxillaris eine solche erst bei 200 mm Quecksilberdruck wahrnehmen läfst, und da selbstverständlich die Quecksilbersäule eines Manometers durch einen noch

so starken Sekretionsdruck nicht weiter gehoben werden kann, sobald die sezernierte Flüssigkeit an irgend einer Stelle leichteren Abfluſs findet. Richtiger ist es daher wohl, die Ausnahmestellung der Submaxillaris den andern Speicheldrüsen gegenüber mit HERING als eine lediglich scheinbare aufzufassen und in Zusammenhang zu bringen mit der Thatsache, daſs das von ihr produzierte Sekret wegen seines Mucingehalts bedeutend schwieriger filtriert als das dünnflüssige mucinfreie der Parotis zum Beispiel. Notwendigerweise muſs man bei Ausschluſs jedweder Filtration durch die Speichelgänge höhere und richtigere Werte für die Höhe des Sekretionsdrucks erhalten.

In einer andren Beziehung dürfte HERING allerdings nicht beizupflichten sein, in der Annahme nämlich, daſs die bleibenden Spaltprodukte des Zellprotoplasmas, also das quellungsfähige Mucin und ähnliche kolloide Substanzen, die hygroskopischen Stoffe wären, welche nach der hier bevorzugten Theorie der Speichelsekretion die Aufsaugung des Wassers durch die Alveolenwand übernähmen. Denn erstens kennen wir in dem reichlichen Sekrete der mucinfreien Speicheldrüsen keinen Bestandteil, welcher in genügender Quantität daselbst vertreten wäre, um vermöge seiner Hygroskopizität solch enorme Wassermengen zu binden, wie sie von der Parotis z. B. geliefert werden, und zweitens findet sich in der Submaxillaris des Hundes ohne Erregung der Drüsennerven keine Spur einer Absonderung ein, obschon diese nachweislich auch im Ruhezustande einen bedeutenden Gehalt an Mucin besitzt.

Untersuchungen von HEIDENHAIN haben die Aufmerksamkeit auf Änderungen hingelenkt, welche das mikroskopische Verhalten der Drüsenelemente und ihrer Sekrete zeigt, wenn man die Drüsennerven einer lange anhaltenden Reizung unterwirft. So stellte sich zunächst für die Submaxillardrüse nach mehrstündiger Chordareizung heraus, daſs die Alveolen statt der normalen Schleimzellen fast ausschlieſslich bedeutend kleinere Zellen mit feinkörnigem Protoplasma enthielten, welche ihrem Aussehen und ihrer chemischen Beschaffenheit nach den Elementen des GIANUZZIschen Halbmondes entsprachen. HEIDENHAIN schlieſst aus seinen Beobachtungen, daſs die Drüsenzellen mit zweierlei Nerven verschiedener Funktion in Verbindung stehen. Die einen rufen in denselben den Prozeſs der schleimigen Metamorphose ihres Protoplasmas hervor, verwandeln die Randzellen des „Halbmonds“ in Schleimzellen, welche zu Grunde gehen, um ihren schleimigen Inhalt frei zu machen, und veranlassen die Produktion neuer Zellen zum Ersatz der zerstörten. Neben diesen Schleimfasern oder trophischen Fasern statuiert HEIDENHAIN Absonderungsfasern oder sekretorische Fasern im engeren Sinn, welche die Drüsenzellen, insbesondere die noch nicht schleimig metamorphosierten, zur Ausscheidung der Speichelflüssigkeit veranlassen. Letztere löst den aus den Schleimzellen freigewordenen Schleim oder schwemmt ihn, wenn seine Menge zu groſs ist, zum Teil ungelöst mit fort (Schleimballen des Sympathicusspeichels).[1] Für die Parotis, welche ein mucinfreies Sekret liefert, bestehen nach HEIDENHAIN ähnliche Gegensätze hinsichtlich der sie versorgenden Nerven (s. o. p. 142), mit dem Unterschiede jedoch, daſs hier die Sympathicusreizung, nicht diejenige der Hirnnerven, von bedeutenden Strukturveränderungen der Drüse begleitet wird.[2]

[1] Vgl. HEIDENHAIN, HERMANNS *Handb. d. Physiol.* 1880. Bd. V. — LAVDOWSKY, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1877. Bd. XIII. p. 281. — LANGLEY, *The journ. of physiolgy.* 1879. Vol. II. p. 261.

[2] *HEIDENHAIN*, PFLUEGERS *Arch.* 1878. Bd. XVII. p. 1.

Auch die Verschiedenheiten der unter dem Einflufs der Chorda- und Sympathicusreizung gebildeten Sekrete sucht HEIDENHAIN vermittels seiner Hypothese zu erklären. Das Verhältnis beider Nerven ist verschieden aufgefafst worden. CZERMAK deutete den sympathischen Drüsennerven als einen Hemmungsnerven, welcher durch seine Erregung die durch Chordareizung eingeleitete Salivation aufhebe; KÜHNE nahm an, dafs jeder der beiden Nerven dem andren gegenüber Hemmungswirkungen besitze, weil die Absonderung der Drüse geringer ausfällt, wenn beide Nerven gleichzeitig gereizt werden, als wenn nur einer dem gleichen Reiz ausgesetzt wird, eine Thatsache, welche HEIDENHAIN daraus erklären zu können meint, dafs jeder Nerv dem andren Sekretionsmaterial wegnähme. Jedenfalls führen beide Nerven Fasern von positiver Sekretionswirkung der Drüse zu. Es ist aber auch mehr als zweifelhaft geworden, ob die Wirkungen beider in irgend welchem Sinne als gegensätzliche, spezifisch verschiedene (ECKHARD) zu betrachten sind. Wie oben erörtert wurde, sind die Unterschiede des Chorda- und Sympathicusspeichels der Submaxillardrüse nur graduelle, und selbst diese reduzieren sich sehr, indem bei längerer Reizung der Sympathicusspeichel dem Chordasekret immer ähnlicher wird. HEIDENHAIN glaubt daher, die fraglichen Differenzen lediglich daraus erklären zu können, dafs zwar beide Nerven beide Faserarten, aber der Sympathicus mehr Schleim- als Absonderungsfasern, die Chorda umgekehrt mehr Absonderungs- als Schleimfasern führe.

Ohne den Verdiensten der so ausgezeichneten Arbeiten HEIDENHAINS irgendwie nahetreten zu wollen, mufs darauf aufmerksam gemacht werden, dafs die ganze eben dargelegte Anschauung auf einer allerdings möglichen Verknüpfung in bestimmtem Sinne gedeuteter Thatsachen beruht, dafs der Kern der Theorie aber, der Untergang der Schleimzellen und der Wucherungsprozefs des Halbmondes als direkter trophischer Effekt einer Nervenreizung keineswegs erwiesen ist.[1] Eben dasselbe gilt auch von dem Versuche MERKELS[2], die mit der Art der gereizten Nerven häufig wechselnde Beschaffenheit des Speichelsekrets daraus zu erklären, dafs die verschiedenen Epithelarten der Speicheldrüsen (s. o. p. 139) einen verschiedenen Anteil an dem Sekretionsvorgange nehmen, die Alveolenzellen hauptsächlich die organischen, das Stäbchenepithel die anorganischen Bestandteile, endlich die Schaltstückzellen das Wasser des Speichels ausschieden, und dafs die den verschiedenen Zellen zugeteilten Nervenfasern in den verschiedenen Drüsennerven ungleichartig gemischt verliefen.

Eine eigentümliche Erscheinung ist die sogenannte „paralytische Sekretion“ der Submaxillardrüse. CL. BERNARD beobachtete, dafs die genannte Drüse einige Zeit nach der Durchschneidung ihrer Nerven, also anscheinend nach dem Wegfall jeder von aufsen zugeleiteten Erregung, in eine stetige, wochenlang anhaltende Thätigkeit gerate. Das paralytische Sekret ist dünnflüssig, wenig zäh, reich an kontraktilen Speichelkörperchen, arm an Schleim. Die Drüse verliert dabei an Volumen und zeigt eine Abnahme der Schleimzellen. Die Ursache dieser Erscheinung ist noch nicht völlig klar. Die von einigen aufgestellte Vermutung, dafs es sich dabei um eine peripherische Erregung der Nerven von dem an der Drüse selbst gelegenen Ganglion aus handle, ist nicht erwiesen und aus verschiedenen Gründen unwahrscheinlich. HEIDENHAIN leitet die paralytische Sekretion von einer Reizung ab, welche das nach der Nervendurchschneidung in der Drüse stockende Sekret auf deren absondernde Elemente entwickele; es gelang ihm auch durch künstliche Stauung des Sekrets, welche er durch einen länger dauernden Verschlufs des Ausführungsganges herbeiführte, die Drüse in anhaltende spontane Thätigkeit zu versetzen. Über die Natur des Reizes, welcher im stockenden Speichel sich bildet, und die Art seiner Wirkung vermag HEIDENHAIN keinen Aufschlufs zu geben.

[1] Vgl. LAVDOWSKY, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1877. Bd. XIII. p. 347. — BIEDERMANN *Wien. Sitzber.* III. Abth. 1882. Bd. LXXXVI. p. 67.

[2] FR. MERKEL, *Die Speichelröhren.* Leipzig 1883.

Die Zeit, welche verfliefst zwischen Nervenreizung und Beginn der Sekretion, beträgt nach Ludwig 4—24 Sek., nach E. Hering höchstens 1,2 Sek.

Die Erregung der Absonderungsnerven, mithin die Salivation, wird im Leben hauptsächlich auf reflektorischem Wege vermittelt. Es werden zwar beständig, auch wenn keine der gleich zu nennenden äufseren Veranlassungen, welche entschieden auf dem Reflexwege wirken, nachweisbar sind, sehr geringe Speichelmengen in die Mundhöhle ergossen; aber selbst für diese Sekretion in der Drüse ist eine sogenannte automatische Erregung der Drüsennerven von ihren zentralen Ursprungsapparaten aus äufserst unwahrscheinlich. Das Wesen des Reflexes (s. Nervenphysiologie) besteht darin, dafs an ihren peripherischen Enden gereizte Nervenfasern ihre zentripetal geleitete Erregung in den Zentralorganen auf zentrifugalleitende, in unserm Fall also auf die Absonderungsnerven übertragen. Die Empfindungsnerven der Mundhöhle, und zwar sowohl die Geschmacks- als die Gefühlsnerven derselben, sind es, welche auf diesem Wege die Speichelbildung auslösen. Jede Reizung der Mundschleimhaut durch eingeführte Substanzen setzt dieselbe in Gang, um so lebhafter, je mehr sie durch trockene, harte Beschaffenheit mechanisch die Enden der Gefühlsnerven, oder durch Gehalt an gewissen chemischen Bestandteilen, insbesondere Säuren, scharfen Schmeckstoffen, Alkohol, Äther u. s. w., die Geschmacksnerven erregen. Eine Spur von Essigsäure, auf die Zunge gebracht, genügt, eine intensive Absonderung eines dünnflüssigen Speichels hervorzurufen; ebenso ist Tabaksrauch oder Kitzeln des weichen Gaumens ein wirksames Reizmittel. Die hauptsächlichste Reflexbahn läuft jedenfalls von den peripherischen Enden des Glossopharyngeus in Zunge und weichem Gaumen durch dessen Fasern zum verlängerten Mark, um dort in Fasern der Absonderungsnerven, besonders des *n. facialis*, überzugehen. Direkte Reizung des zentralen Endes des durchschnittenen Glossopharyngeus leitet die Salivation ein. Eine zweite Reflexbahn beginnt in den peripherischen Enden des Zungenastes des Trigeminus.

Ein Teil dieser zweiten Reflexfasern soll nach Cl. Bernard nicht auf dem Umwege durch das Gehirn, sondern direkt durch das *ganglion submaxillare* mit Absonderungsfasern der Unterkieferdrüse in Kommunikation gesetzt werden. Er fand, dafs letztere durch Reizung der Zunge noch in Thätigkeit gesetzt wurde, nachdem der Stamm des Lingualis oberhalb des Abganges der Chordafasern zur Drüse und der Sympathicus durchschnitten waren. Während Eckhard und Heidenhain die Existenz dieses direkten Reflexweges in Abrede stellen, haben Kühne und Bidder Bernards Angaben bestätigt, Bidder die fragliche Bahn anatomisch verfolgt. Nach Bernard soll dieser Weg für die Einleitung der Salivation bei Trockenheit der Zunge bestimmt sein, der zentrale Weg den Zuflufs des Speichels zu den in die Mundhöhle eingeführten Nahrungssubstanzen vermitteln.

Speichelabsonderung wird auch vom Magen aus hervorgerufen. Bidder und Schmidt sahen reichliche Sekretion bei Reizung der Magenschleimhaut durch Speisen eintreten, auch wenn letztere die Mundhöhle nicht passiert hatten, sondern direkt durch eine Fistel

in den Magen eingeführt waren. Der ergiebige Speichelfluſs, welcher das dem Erbrechen vorangehende Gefühl der Übelkeit begleitet, scheint ebenfalls vom Magen aus angeregt zu werden. Es handelt sich auch hierbei jedenfalls um reflektorische Erscheinungen, Erregung zentripetalleitender Nerven im Magen und Übertragung der Erregung im Hirn auf die Speichelnerven. Erstere verlaufen wahrscheinlich in der Bahn des Vagus. OEHL sah reichliche Sekretion der Submaxillardrüse auf Reizung der zentralen Enden der durchschnittenen *nn. vagi* eintreten, welche ausblieb, wenn die Chordafasern durchschnitten waren.

Auch die elektrische Reizung andrer sensibler Nerven ruft auf reflektorischem Wege die Sekretion der Speicheldrüsen hervor. So fanden OWSJANNIKOW und TSCHIRJEW, daſs Reizung des zentralen Ischiadicusstumpfes bei Hunden eine reichliche Absonderung von Speichel aus der Submaxillaris bewirkt, und GRUETZNER konnte diese Thatsache nur bestätigen.[1]

Willkürliche Kaubewegungen erwecken ebenfalls Salivation, ob durch eine Miterregung der Speichelnerven mit den Nerven der Kaumuskeln im Hirne oder auf andern indirekten Wegen, ist unentschieden.

Interessant ist, daſs auch die lebhafte Vorstellung von Geschmackseindrücken, z. B. eines intensiv sauren, die Absonderung in Gang setzt.

Endlich verursachen gewisse organische Gifte Salivation. Dahin gehört vor allem das Alkaloid der Calabar-Bohne, das Physostigmin, ferner das Nikotin und das Pilokarpin. Atropin hemmt dagegen die Speichelsekretion gänzlich.[2]

Aus dem vorstehenden folgt, daſs die Quantität des in gegebener Zeit von einem Menschen oder Tiere abgesonderten Speichels je nach dem Vorhandensein oder Fehlen, der Art, Intensität und Dauer reizender Einwirkungen innerhalb weiter Grenzen schwanken muſs, die Aufstellung brauchbarer Mittelwerte z. B. für die 24stündige Absonderungsgröſse daher äuſserst miſslich ist. BIDDER und SCHMIDT schätzen die von einem erwachsenen Menschen in 24 Stunden gelieferte Speichelmenge auf 1500 g.

Bei einigen Tieren scheint eine mehr stetige, von wechselnden Reizen unabhängige, daher auch in ihrer Intensität weniger schwankende Sekretion stattzufinden, und zwar gerade bei Tieren, bei denen ein stetiger Speichelfluſs zu den aufgenommenen Nahrungsmitteln äuſserst zweckmäſsig erscheint. So sezerniert nach ECKHARD und SCHWAHN[3] die Parotis des Schafes kontinuierlich, und diese stetige Thätigkeit wird weder durch Durchschneidung noch durch Reizung eines zur Drüse tretenden Nerven oder der Mundschleimhaut alteriert, noch endlich durch Kauen befördert.

---

[1] OWSJANNIKOW u. TSCHIRJEW, *Mélanges biologiques tirés du Bulletin de l'Académie impériale des sciences de St.-Pétersbourg.* 1872. T. VIII. p. 651—65. — GRUETZNER, PFLUEGERS *Archiv.* 1873. Bd. VII. p. 522.

[2] GRUENHAGEN, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1868. Bd. XXXIII. p. 258. — HEIDENHAIN, PFLUEGERS *Arch.* 1872. Bd. V. p. 309, 1874. Bd. IX. p. 335.

[3] SCHWAHN, ECKHARDS *Beitr. z. Anat. u. Physiol.* 1879. Bd. VIII. p. 161.

Diese Angaben sind indessen nicht ganz zutreffend; auch die Sekretion der Schafparotis steht unter der Botmäfsigkeit sekretorischer Nerven, wie der positive Erfolg der Halssympathicusreizung beweist. Der dünnflüssige und, wie ausdrücklich hervorgehoben zu werden verdient, eiweifsarme Speichel, welcher sich hiernach aus dem *ductus Stenonianus* in reichlichem Strome ergiefst, steht aber ersichtlich unter dem Einflufs zweier Triebkräfte, einer sekretorischen und einer mechanischen. Dies ergibt sich am klarsten aus der Betrachtung von Kurven, welche in der Art gewonnen sind, dafs man den *ductus Stenonianus* mit einem Wassermanometer in Verbindung setzt, dessen Standänderungen durch einen kleinen Paraffinschwimmer auf eine langsam rotierende Trommel aufgeschrieben werden. Jeder Reizung des isolierten Halssympathicus folgt nach einer bestimmten Latenzperiode ein Ansteigen des Schwimmers, jeder Reizpause aber ein beträchtliches Sinken, jedoch niemals bis zum ursprünglichen, vor der Reizung vorhanden gewesenen Tiefenstand. Hieraus folgt, dafs ein Anteil der nach Sympathicusreizung aus dem *ductus Stenonianus* hervorquellenden Speichelflüssigkeit durch irgend welche im Drüsenparenchym enthaltene kontraktile Elemente herausgeprefst worden ist — bis soweit stimmen wir mit ECKHARD und SCHWAHN überein —, der Rest aber, welcher den andauernd erhöhten Manometerstand bedingt, auf einen unzweifelhaften durch die Sympathicusreizung in gesteigertem Mafse hervorgerufenen Sekretionsvorgange beruht, insoweit können wir V. WITTICH und BIDDER[1] beipflichten (GRUENHAGEN).

DER MAGENSAFT.

§ 20.

Die Schleimhaut des Magens liefert aus den in sie eingebetteten Drüsen zwei wesentlich verschiedene Sekrete, den sauren Magensaft oder Labsaft und den alkalischen Magenschleim, von denen jedoch nur der erstere Verdauungswirkungen auf gewisse Nahrungsbestandteile ausübt.

Die Absonderungsorgane des Magensaftes sind die sogenannten Labdrüsen, einfache, die Schleimhaut dicht gedrängt in senkrechter Richtung durchsetzende, cylindrische Schläuche mit einer freien, meist trichterförmig erweiterten Mündung auf der Schleimhautoberfläche und einem blinden, selten geteilten Ende im Grunde der Schleimhaut. Jede besteht aus einer strukturlosen, äufserlich von Kapillarnetzen übersponnenen *membrana propria* und einem dieselbe innerlich auskleidenden Drüsenepithel, dessen Elemente von doppelter Art sind. Die Axe des Drüsenschlauches wird von kleinen, kernhaltigen, membranlosen Zellen eingenommen, deren trübem granuliertem Protoplasma keine besonders deutlich ausgeprägte Form zukommt, und deren Isolation schwer gelingt. Sie liegen so dicht gedrängt nebeneinander, dafs nur eine äufserst schmale Lichtung im Zentrum des Drüsenschlauchs von ihnen freigelassen wird. Es sind dies die sogenannten Hauptzellen HEIDENHAINS oder die adelomorphen Zellen ROLLETTS. Aufserhalb von ihnen, die Membrana propria an dem Orte ihres Vorkommens ausbauchend, trifft man die zweite Zellenart der Labdrüsen, kernhaltige, kugelige, relativ grofse, membranlose Gebilde, welche am dichtesten in der Nähe der Drüsenmündung, weniger zahlreich am Fundus den Hauptzellen aufsitzen: die Labzellen der älteren Autoren, die Belegzellen HEIDENHAINS, die delomorphen Zellen ROLLETTS, globular cells der Engländer. Ob zwischen beiden Zellarten ihrer Anlage und Entwickelung

[1] V. WITTICH, s. d. Litteraturverzeichnis. p. 144. — BIDDER, *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1867. p. 771.

nach spezifische Unterschiede bestehen, ist von einigen Seiten in Zweifel gezogen worden. Nach EDINGER und STÖHR könnten die Hauptzellen unter Umständen sich in Belegzellen verwandeln, nach KUPFFER hätte der umgekehrte Gang der Metamorphose mehr Wahrscheinlichkeit.[1]

Die Schleimdrüsen des Magens besitzen ebenfalls Schlauchform, enthalten jedoch nur eine Art von Epithel. Dasselbe hat im allgemeinen eine flaschenförmige Gestalt und münzenförmig gebildete Kerne, deren breite Flächen dem Umfangskontur der Drüse parallel verlaufen; es begrenzt nach innen einen weiten zentralen Ausführungsgang und verrät durch seine starke Trübung bei Essigsäurezusatz einen reichlichen Gehalt an Mucin. Form und chemisches Verhalten lassen somit eine nahe Verwandtschaft mit den Schleimzellen der Submaxillardrüse (u. a. Drüsen, z. B. der BRUNNERschen des Duodenum) nicht verkennen.

Während die Labdrüsen besonders im Fundus des Magens angehäuft sind, finden sich die Schleimdrüsen in der Nähe des Pylorus zusammengedrängt. Nach SAPPEYS Schätzung würde die Zahl der ersteren im menschlichen Magen ungefähr 5 Millionen betragen. Die Mündungen beider Drüsenarten werden von dem Cylinderepithel der Magenoberfläche ausgekleidet.[2]

Reinen Magensaft gewinnt man unter den später zu nennenden, die Absonderung einleitenden Bedingungen aus Magenfisteln, welche entweder künstlich an Tieren angelegt, oder durch zufällige Verwundung an Menschen entstanden sind.

Nachdem man früher ziemlich rohe Methoden zur Gewinnung eines meist nicht reinen Magensaftes verwendet hatte (Sammeln erbrochener Massen, Auspressen verschluckter und wieder herausgezogener Schwämme), gab eine durch Verwundung bei einem kanadischen Jäger entstandene, von BEAUMONT zu Verdauungsversuchen benutzte Magenfistel die Idee zu ihrer künstlichen Anlegung bei Tieren. Seit BLONDLOT, welcher sie zuerst ausführte, ist die Methode mannigfach modifiziert worden. Man verfährt jetzt im allgemeinen so, daſs man den Magen durch einen Längsschnitt in der *linea alba* bloſslegt und die vorspringende Endplatte einer der von verschiedenen Forschern angegebenen Kanülen in einen Spalt, welchen man in entsprechender Länge durch die vordere Magenwand geschnitten hat, einknöpft. Die Bauchwunde wird um die Kanüle so geschlossen, daſs deren äuſsere Endplatte die Wundränder überragt, während die Magenwand an die Innenfläche der Bauchwand, mit welcher sie verwachsen soll, angepreſst wird. Die äuſsere Kanülenöffnung kann zur Zeit, wo die Fistel nicht benutzt wird, durch einen Kork verschloſsen werden. Um Magensaft zu sammeln, reizt man am zweckmäſsigsten die Magenschleimhaut durch die Fistelöffnung mechanisch durch Bestreichen mit einer Federfahne oder chemisch durch Ätherdämpfe. Um sicher jede Beimengung von verschlucktem Speichel auszuschlieſsen, muſs man sämtliche Ausführungsgänge der Speicheldrüsen unterbinden (BIDDER und SCHMIDT).

Der reine Magensaft[3] ist eine klare, farblose oder gelblich ge-

---

[1] EDINGER, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1880. Bd. XVII. p. 193. — STÖHR, *Verh. d. phys.-medic. Ges. zu Würzburg.* N. F. 1880. Bd. XV. Separatabdr.; *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1883. Bd. XX. p. 221. — C. KUPFFER, *Epithel u. Drüsen des menschl. Magens.* München 1883.

[2] TODD u. BOWMAN, *Physiol. Anat.* Vol. II. p. 190. — KOELLIKER, *Mikroskop. Anat.* 1854. Bd. II. p. 141, 142. — BRINTON, *Suppl. to the Cycl. of Anat. and Physiol.* u. *Med. Chir. Review.* Juli 1862. p. 189. — CARPENTER, *Principles of Human physiology.* 7th. edit. 1869. p. 121. — HEIDENHAIN, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1870. Bd. VI. p. 368, Bd. VII. p. 239. — ROLLETT, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1870. No. 21 u. 22. — EBSTEIN, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1870. Bd. VI. p. 515.

[3] Vgl. BIDDER u. SCHMIDT, a. a. O. — SCHMIDT, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1854. Bd. XCII. p. 42. — HUEBBENET, *Disqu. de succo gastr.* Diss. Mitau 1850. — GRUENEWALD, *Succi gastr. hum. indoles.* Diss. Dorpat 1853; *Arch. f. phys. Heilk.* 1854. Bd. XIII. p. 459. — E. DE SCHROEDER, *Succ. gastr. hum. vis digest.* Diss. Dorpat 1853. — HOPPE, *Arch. f. path. Anat.* 1859. Bd. XVII. p. 417. (430). — LEHMANN, a. a. O. — KÜHNE, a. a. O.

färbte (Schaf), dünne Flüssigkeit von fadem, eigentümlichem Geruch, saurem Geschmack und intensiv saurer Reaktion; er besitzt das Vermögen, die Ebene des polarisierten Lichts nach links zu drehen (Hoppe, Corvisart). Morphologische Bestandteile, welche der aus Fisteln fließende Saft zuweilen enthält, teils aus den Nahrungsmitteln, teils aus den Drüsen stammend (zerfallende Drüsenzellen, Cylinderepithelien), sind als zufällige zu betrachten. Die Konzentration des Magensaftes ist bei verschiedenen Tieren sehr verschieden. Während er beim Hunde im mittel 2,69 %, beim Schaf 1,385 % feste Bestandteile enthält, führt er beim Menschen nach Beobachtung an der zufälligen Magenfistel einer Frau wenig über 0,5 %; die Konzentrationen dieser drei Magensaftarten verhalten sich umgekehrt wie die Absonderungsgrößen (s. u. p. 160). Zufluß von Speichel zum Magen bedingt nach Bidder und Schmidt Sekretion eines konzentrierteren Saftes.

Die physiologisch wichtigsten Bestandteile des Magensaftes sind: die freie Säure, von welcher die saure Reaktion herrührt und eine eigentümliche organische Materie, das Pepsin, Magenferment. Die freie Säure ist Salzsäure. Ob dieselbe wirklich frei, oder in einer Art Verbindung mit dem Pepsin im Magensaft enthalten ist, soll bei der Wirkung des Magensaftes besprochen werden.

Die Magensaftsäure ist zuerst von Prout als Salzsäure erklärt worden. Während die dagegen aufgestellten Behauptungen, daß die saure Reaktion von Buttersäure, Essigsäure, saurem phosphorsauren Kali u. s. w. herrühre, wenig Beachtung oder entschiedene Widerlegung gefunden haben, ist die besonders von Lehmann vertretene und später wieder von Laborde[1] verteidigte Ansicht, daß die freie Säure Milchsäure sei, eine Zeitlang zur Geltung gelangt. In der That hatte Lehmann mit Bestimmtheit Milchsäure im Magensaft nachgewiesen und die Darstellung von Salzsäure aus einer Zersetzung von Chloralkalien durch die Milchsäure in der Wärme zu erklären versucht. Dem gegenüber ist jedoch von C. Schmidt die Präexistenz der Salzsäure mit voller Sicherheit festgestellt worden, indem er nachwies, daß der Magensaft stets mehr Chlor enthält, als an die darin faktisch vorhandenen Basenmengen gebunden sein kann, und daß diese überschüssige Chlormenge ziemlich genau der durch Neutralisation bestimmten Menge freier Säure entspricht. Anderseits liegen aber auch sichere Beobachtungen[2] über das gleichzeitige Vorkommen von Salz- und Milchsäure im normalen menschlichen Magensafte vor, ohne daß die letztere, wie die bisweilen anzutreffende Butter- und Essigsäure, als ein zufälliges fermentatives Zersetzungsprodukt gewisser Nahrungsmittel (Kohlenhydrate) angesehen werden dürfte. Im Fistelsaft nüchterner Fleischfresser findet sich niemals Milchsäure (Schmidt, Maly[3]).

Der speichelfreie Magensaft des Hundes enthält im mittel 0,305 %, der speichelhaltige 0,234 %, der Labmagensaft des Schafes 0,123 %, der des Menschen 0,02 % HCl (Bidder und Schmidt).

---

[1] Laborde, *Nouvelles recherches sur l'acide libre du suc gastrique. Gaz. méd. de Paris.* 1874. No. 32 u. 33.

[2] Szabó, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1877/78. Bd. I. p. 140.

[3] Maly, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1874. Bd. CLXXIII. p. 227. u. *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 3. Abth. 1874. Bd. LXIX. p. 36 u. 251.

Unter dem Namen Pepsin, Verdauungsprinzip (LEHMANN, WASSMANN), hat man nach verschiedenen Methoden verschiedene Substanzen aus dem Magensaft dargestellt, welche zwar alle die allein charakteristische Eigenschaft besitzen, in Verbindung mit Säure Eiweifskörper zu verdauen (s. unten), für deren Reinheit aber nicht allein die Garantie fehlte, sondern deren Verunreinigung durch mitgefällte andre organische Substanzen, insbesondere verdaute Eiweifskörper (der Magenschleimhaut oder ihrer Drüsenzellen), jetzt sogar erwiesen ist. Während man früher allgemein das Pepsin für eine eiweifsartige Substanz erklärte, weil die (durch essigsaures Blei, Alkohol oder Sublimat) gefällten Substanzen Eiweifsreaktionen gaben, hat BRUECKE[1] ein Pepsin dargestellt, für dessen gröfsere Reinheit die Methode und sein intensives Verdauungsvermögen sprechen, welches keine Eiweifsreaktionen zeigt. Das Pepsin ist also kein Eiweifskörper, eine andre chemische Definition desselben läfst sich jedoch noch nicht geben.

BRUECKES Darstellungsmethode gründet sich auf die Eigenschaft des Pepsins, sich den feinverteilten Niederschlägen andrer Substanzen, welche in seinen Lösungen erzeugt werden, hartnäckig anzuhängen. Er fällte die durch Digestion der Magenschleimhaut mit verdünnter Phosphorsäure erhaltene Pepsinlösung mit Kalkwasser, löste den niedergeschlagenen phosphorsauren Kalk, welchem das Pepsin anhaftete, in verdünnter Salzsäure, erzeugte in dieser Lösung durch Eintragen einer ätherischen Cholesterinlösung abermals einen Niederschlag von Cholesterin und Pepsin, und trennte ersteres von letzterem durch Behandlung mit Äther.

Eine allerdings unreine, aber für experimentelle Zwecke immerhin brauchbare Fermentlösung gewinnt man durch Extraktion der zerkleinerten Magenschleimhaut mit verdünnter (0,2 %) Salzsäure oder mit Glycerin.[2]

Die „Pepsinprobe" stellt man entweder nach der alten BRUECKEschen Methode an, so dafs man die zu prüfende Substanz in Wasser, welches mit geringen Mengen Salzsäure angesäuert ist, löst und zu der Lösung eine Flocke geronnenen Blutfaserstoffs setzt. Ist Pepsin zugegen, so sieht man bei einer Temperatur von 35—40° C. die Flocke in wenigen Minuten quellen und sich unter Zurücklassung einer geringen Trübung lösen. Oder man bedient sich besser zweier andrer Methoden, deren eine von GRUENHAGEN[3], deren andre von GRUETZNER[4] angegeben worden ist. Die GRUENHAGENsche Methode besteht darin, dafs man reines, gut ausgewaschenes Blutfibrin mit 0,2 % Salzsäure versetzt und darin quellen läfst. Die gallertige Masse bringt man in einem PLANTAMOURschen Trichter auf ein grobes Filtrum und wartet ab, bis der etwa vorhandene Überschufs an freier Flüssigkeit abgetropft ist. Alsdann verteilt man eine kleine Quantität der pepsinhaltigen Flüssigkeit über die freie Oberfläche der Fibringallerte und findet nun, dafs dieselbe sich nach relativ kurzer Zeit zu verflüssigen und aus der Abflussröhre des Trichters abzulaufen beginnt. Leicht vermag man jetzt festzustellen, dafs die Zahl der austretenden Tropfen in der Zeiteinheit, oder die in bestimmten Zeiträumen gesammelte Flüssigkeitsmenge, bis zu gewifsen Grenzen mit der Temperatur und mit dem Pepsingehalt der Probelösung wächst. GRUETZNER macht die Verdauung des gequollenen

---

[1] BRUECKE, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1859. Bd. XXXVII. p. 131, 1861. 2. Abth. Bd. XLIII. p. 601.
[2] V. WITTICH, PFLUEGERS *Arch.* 1869. Bd. II. p. 193.
[3] GRUENHAGEN, ebenda. 1872. Bd. V. p. 203.
[4] GRUETZNER, ebenda. 1874. Bd. VIII. p. 452.

Fibrins dadurch sichtbar, daſs er reines Blutfibrin zunächst mit Karmin färbt und dann in die saure Pepsinsolution wirft. Je reichhaltiger dieselbe an Fermentstoff ist, desto schneller und intensiver färbt sie sich durch Auflösung des bunten Fibrins rot.

Von organischen Bestandteilen enthält der Magensaft regelmäſsig geringe Mengen von Peptonen, d. i. verdaute Eiweiſskörper (s. unten), durch Selbstverdauung eiweiſsartiger Drüsenelemente entstanden, und Spuren andrer noch unbekannter Substanzen, u. a. auch eines Ferments, welches frische Milch koaguliert, des Labferments.[1] Die anorganischen Bestandteile sind Chloralkalien, darunter merkwürdigerweise auch Chlorammonium (Schmidt), Chlorcalcium, phosphorsaure Erden und phosphorsaures Eisenoxyd.

Die Bildung des Magensaftes zerfällt offenbar in dieselben zwei streng voneinander zu scheidenden Akte, wie die Speichelbildung, in die Zufuhr des Rohmaterials durch das Blut zu den Absonderungsstätten, und die chemische Metamorphose eines Teiles desselben zu den spezifischen Magensaftbestandteilen durch die Labzellen. Beide Akte stehen auch hier unter dem bedingenden und regulierenden Einfluſs von Nerven.

Die erste Erscheinung, welche auf Einwirkung eines absonderungerregenden Momentes sich zeigt, ist eine intensive Rötung der vorher blassen Schleimhaut; das Bestreichen der letzteren mit einer Federfahne ruft diese Erscheinung augenblicklich hervor. Sie beruht auf einer plötzlichen Überfüllung der Schleimhautkapillaren mit Blut, unzweifelhaft infolge einer plötzlichen Erweiterung der zuführenden kleinen Arterien durch Erschlaffung ihrer Muskeln. Wir haben alles Recht vorauszusetzen, daſs diese Arterienerweiterung hier wie bei den Speicheldrüsen auf Reizung vasodilatatorischer Nerven beruhe; doch fehlen uns hier direkte Beweise und die Kenntnis der betreffenden Nervenbahnen. Wie bei den Speicheldrüsen ist auch im Magen eine weitere sekundäre Folge des beschleunigten Blutstroms durch die Kapillaren eine hellere arterielle Färbung des abflieſsenden Venenblutes.

Die vermehrte Füllung der Haargefäſse führt notwendig eine beträchtliche Flüssigkeitstranssudation aus ihnen herbei; ob dieses Transsudat direkt in die Drüsenräume oder vielleicht auch hier zunächst in ein System von Lymphräumen gelangt, ist unentschieden. Jedenfalls ist dieses Transsudat nicht fertiger Magensaft; nur das Wasser und die gewöhnlichen Salze des letzteren stammen direkt aus dieser Quelle, seine wesentlichen Bestandteile, die Salzsäure und das Pepsin, sind die Produkte besonderer chemischer Vorgänge im Innern der Drüsen, welche wahrscheinlich zum Teil wenigstens unter der Vermittelung besonderer Nerven in den Zellen derselben ablaufen. Das Blut beteiligt sich an diesen Vorgängen nur mittelbar,

---

[1] O. Hammarsten in Malys *Jahresber. f. Thierchemie.* 1872. Bd. II. p. 118—125.

insofern es das durch dieselben verbrauchte Zellenmaterial wieder ersetzt.

Über die Entstehungsweise der freien Salzsäure liegen nur Vermutungen vor; am meisten Wahrscheinlichkeit hat die, daſs eine in den Drüsenzellen gebildete organische Säure Chloralkalien zerlege. Daſs die fragliche organische Säure Milchsäure sei, dafür hat man angeführt, daſs sich in dem Extrakt der Schleimhaut ein Körper vorfindet, welcher Kupferoxyd in alkalischer Lösung reduziert, also möglicherweise Zucker ist und somit Milchsäurebildung bedingen könnte. Eine durch Auswaschen von aller Säure befreite ausgeschnittene Schleimhaut nimmt beim Stehen mit Wasser wieder saure Reaktion an; es ist nicht untersucht, ob diese von Salzsäure oder vielleicht von der fraglichen organischen Säure herrührt, deren Bildung nach dem Tode fortgehen könnte, ohne daſs sie noch Chloride zersetzte. Die Scheimhaut reagiert nur an ihrer Oberfläche sauer; man hat daraus geschlossen, daſs die Bildung der Säure nur in den der Oberfläche nahen Abschnitten der Labdrüsen vor sich gehe (CL. BERNARD).[1]

Als die Bildungsstätten des Pepsins sind die Zellen sämtlicher Magendrüsen anzusprechen; sowohl die Haupt- als auch die Belegzellen der zusammengesetzten Fundusdrüsen, als auch die Schleimzellen der Pylorusdrüsen sind an der Fermentproduktion beteiligt, mit dem Unterschiede jedoch, daſs die Belegzellen das Pepsin in saurer, die andern Zellen in alkalischer Lösung ausscheiden.[2] Da sich das Pepsin aus der feinzerschnittenen Schleimhaut besser mit verdünnter Säure als durch Wasser extrahieren läſst, ist mit BRUECKE[3] anzunehmen, daſs es namentlich in den Haupt- und den Pylorusdrüsenzellen ursprünglich mit einem andren Stoffe chemisch verbunden, als sogenanntes Zymogen, vorkomme, und hieraus erst bei Gegenwart freier Säure abgespalten werde.

Die lange Diskussion, welche die Frage nach dem zellulären Ursprunge des Pepsins seit HEIDENHAINS[4] grundlegender Arbeit hervorgerufen hat, kann hier unmöglich ihrer historischen Entwickelung nach dargelegt werden. Eine hervorragende Bedeutung für die Entscheidung des Streites bezüglich der Pylorusdrüsen gebührt den Untersuchungen von KLEMENSIEWICZ[5], welcher das Sekret des vom Fundus abgetrennten Pylorus sammelte und als pepsinhaltig erwies. Zum Nachweise, daſs auch die Belegzellen Pepsin bereiteten, führte die Entdeckung SWIECICKIS[6] von der Existenz pepsinsezernierender Drüsen im

---

[1] CL. BERNARD *Leçons sur les propriétés physiol. et les altérations pathol. des liquides de l'organisme.* Paris 1859. T. II. p. 337. — Vgl. die Bestätigungen durch BOCCI, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1879. No. 34. p. 612; durch EDINGER, PFLUEGERS *Arch.* 1883. Bd. XXIX. p. 247, gegenüber den nicht recht zutreffenden Einwendungen von E. BRUECKE, *Vorl. über Physiol.* 1. Aufl. Wien 1878. Bd. I. p. 292.

[2] Vgl. die resumierende Einleitung bei NUSSBAUM, *Arch. f. mikroskopische Anatomie.* 1882. Bd. XXI. p. 296.

[3] Vgl. hierzu EBSTEIN u. GRUETZNER, PFLUEGERS *Arch.* 1874. Bd. VIII. p. 122.

[4] HEIDENHAIN, *Archiv f. mikroskop. Anat.* 1870. Bd. VI. p. 368.

[5] KLEMENSIEWICZ, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 3. Abth. 1875. Bd. LXXI. p. 249. — HEIDENHAIN, PFLUEGERS *Arch.* 1878. Bd. XVIII. p. 169.

[6] SWIECICKI, PFLUEGERS *Arch.* 1876. Bd. XIII. p. 444.

Ösophagus des Frosches. Während SWIECICKI auf Grund seiner Beobachtungen den Fundusdrüsen des Froschmagens, welche im Gegensatze zu denjenigen der Säugetiere ausschliefslich aus Belegzellen zusammengesetzt sind, die Fähigkeit zur Pepsinbildung gänzlich absprechen zu müssen glaubte, zeigte LANGLEY[1], dafs ihnen dieses Vermögen keineswegs ganz fehle, sondern dafs sie, obschon in geringerer Menge als die Ösophagusdrüsen, zugleich mit der Magensäure auch Pepsin abscheiden. Was die Hauptzellen anbelangt, so hatten HEIDENHAIN und seine Schüler EBSTEIN und GRUETZNER[2] ein reichliches Beweismaterial für den Pepsingehalt derselben beschafft, indem sie die sehr eingreifenden Veränderungen verfolgten und beschrieben, welche gerade in dieser Zellenart während der Verdauung Platz griffen. Immerhin wurde ein prägnanterer Ausdruck für die gleiche Wahrnehmung erst durch SEWALL und LANGLEY[3] erbracht, welche durch Versuche an Kaninchen feststellten, dafs die in einem gegebenen Stück Magenschleimhaut nachweisbare Pepsinmenge direkt proportional ist dem Gehalt der Hauptzellen an gewissen als Pepsin-Zymogen aufzufassenden Körnchen oder Granulationen.

Die pepsinbildende Kraft ist in den verschiedenen Zellarten nicht von gleicher Gröfse. Sie ist viel geringer in den Beleg- und Pylorusdrüsenzellen als in den Hauptzellen der Säugetiere und den Drüsenzellen des Froschösophagus.

SCHIFF[4] hat die Behauptung aufgestellt, dafs eine „Ladung“ der Magendrüsen mit Pepsin nur stattfinde, wenn denselben vorher bestimmte aus dem Darmkanal resorbierte Stoffe durch das Blut zugeführt werden; für ein besonders wirksames Ladungsmaterial der Art hält er das Dextrin. Er will beobachtet haben, dafs, wenn der Magen eine gröfsere Menge Eiweifskörper durch seinen Saft verdaut habe, er auf neue Reizung kein wirksames Sekret mehr liefere, dasselbe aber nach Einführung bestimmter Stoffe, besonders Dextrin, ins Blut (direkt oder vom Darm aus) wieder auftrete. Der Saft des erschöpften Magens sei zwar sauer, aber pepsinfrei und deshalb unwirksam. Ferner soll nach SCHIFF die Schleimhaut längere Zeit fastender oder verhungerter Tiere kein verdauungskäftiges Extrakt, künstlichen Magensaft (s. unten), aus sich darstellen lassen. Diese Behauptung ist thatsächlich unbegründet. Es ist zwar erklärlich, dafs nach länger anhaltender Sekretion eine Erschöpfung des Magens eintritt, welche ebensowohl in einer Ermüdung der Absonderungsnerven, als in einem Verbrauch des nicht mit gleicher Schnelligkeit herbeizuschaffenden Vorrats an Bildungsmaterial für den Labsaft begründet sein kann. Es ist aber nicht richtig, dafs bei fastenden Tieren keine Nachbildung von Pepsin stattfinde, und dafs ein Stoff, wie Dextrin, das Material dazu darbiete. Es läfst sich selbst bei verhungerten Tieren ein pepsinreiches Extrakt aus der Magenschleimhaut bereiten, welches durch Säurezusatz vollkommen verdauungskräftig wirkt; Hunde mit Magenfisteln liefern auch nach längerem Fasten auf Reizung der Magenschleimhaut augenblicklich ein pepsinhaltiges wirksames Sekret. Kennen wir auch die chemische Natur des Pepsins noch nicht hinreichend, so ist es doch sicher stickstoffhaltig und seine Entstehung aus Dextrin daher äufserst unwahrscheinlich, eher läfst sich daran denken, dafs letzteres vielleicht bei der Bildung der freien Säure auf dem oben angedeuteten Wege beteiligt sei (KÜHNE).

Dafs bei dem chemischen Prozefs in den Labzellen, durch welchen die in Rede stehenden spezifischen Bestandteile des Magen-

---

[1] LANGLEY, *Philosophical Transactions of the Royal Society*. 1881. Part III. p. 663.

[2] HEIDENHAIN, PFLUEGERS *Archiv*. 1879. Bd. XIX. p. 148. — GRUETZNER, *Neue Unters. über Bildung u. Ausscheidung des Pepsin*. Breslau 1875. — EBSTEIN u. GRUETZNER, PFLUEGERS *Arch*. 1874. Bd. VIII. p. 122 u. 617. — EBSTEIN, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1870. Bd. VI. p. 515.

[3] SEWALL u. LANGLEY, *The journ. of physiology*. 1879. Vol. II. p. 291.

[4] SCHIFF, *Arch. f. physiol. Heilk.* 1860. p. 229. — S. dagegen A. FICK, *Arb. aus d. physiol. Laborat. d. Würzburger Hochschule*. Würzburg 1872. p. 53.

saftes entstehen, die Thätigkeit von Nerven eingreift, daſs wir demnach auch hier neben den die Blutgefäſse beherrschenden Nerven direkte Absonderungsnerven zu unterscheiden haben, in dieser Beziehung also eine vollständige Analogie zwischen Magen- und Speicheldrüsen besteht, ist äuſserst wahrscheinlich, wenn auch nicht durch direkte Versuche so entscheidend zu beweisen, wie für die Speichelbildung.

Man hat zwar für die von den Nerven unabhängige Säurebildung die Nachsäuerung der ausgeschnittenen Schleimhaut geltend gemacht; allein erstens ist nicht erwiesen, daſs diese auf Bildung von Salzsäure beruhe, und zweitens müſste doch, wenn die Säure stetig in den Drüsenmündungen entstände, und durch die unter Nerveneinfluſs ausgeschiedene Flüssigkeit einfach ausgespült würde, dieselbe auch dem Schleim, welcher die Schleimhaut des nüchternen Magens überzieht, alsbald im Überschuſs sich beimischen. Eher lieſse sich denken, daſs das Pepsin ohne Nerven stetig in den Labzellen entstehe, und durch die unter Nerveneinfluſs gebildete Säure extrahiert werde; doch liegt auch für dieses Umwandlungsprodukt des Zellenprotoplasmas die Vermutung nahe, daſs seine Bildung, wie die des Schleims in den Speichelzellen, Resultat einer freilich noch dunklen Nerventhätigkeit sei.

Die Absonderung des Magensaftes tritt nur infolge reizender Einwirkungen, wahrscheinlich immer auf sogenanntem reflektorischen Wege ein. Fehlen diese Reize, so erscheint die Schleimhaut, wie ihre Beobachtung an Fisteln bei nüchternen Tieren lehrt, blaſs und von einer mehr weniger spärlichen Schicht eines sehr zähen, neutral oder alkalisch reagierenden Schleimes überzogen. Dieser Schleim ist das Sekret der oben beschriebenen Schleimdrüsen und des Magenepithels; ob er stetig ohne Nervenbeihilfe entsteht oder seine Bildung wie die des Schleims des Speichels auch durch Nerventhätigkeit vermittelt wird, ist unbekannt. Sowie eine Reizung eintritt, erscheinen in kürzester Frist helle durchsichtige Tropfen des dünnen sauren Labsaftes auf der lebhaft geröteten Schleimhautfläche und flieſsen bei fortdauernder Reizung zusammen. Die Reizung kann auf mechanischem, chemischem und thermischem Wege geschehen. Jede Berührung der Schleimhaut mit indifferenten fremden Körpern, Bestreichen mit einer Federfahne, Einführen von Sand, Knochenstückchen oder festen Nahrungsmitteln ruft die Sekretion hervor. Als chemische Reize wirken Alkohol, Äther (auch in Dampfform), Gewürz, Alkalien selbst in sehr verdünnter Lösung; die Sekretion, welche der in den Magen hinabflieſsende Speickel erweckt, wird aus seiner schwach alkalischen Reaktion erklärt. Als Folge thermischer Reizung erscheint die Absonderung bei Einführung von kaltem Wasser in den Magen. Der Gang der Reizung ist der, daſs die genannten Agenzien die peripherischen Enden zentripetalleitender Nerven in der Schleimhaut erregen und diese durch Vermittelung nervöser, zum Teil vielleicht in der Magenwand selbst liegender Zentralorgane (Ganglienzellen) ihre Erregung auf die zentrifugalleitenden Absonderungsnerven übertragen. Die nähere Erläuterung

dieses Vorganges gehört in die Nervenphysiologie; wir werden aber auch in diesem Abschnitt keine befriedigenden Antworten auf die zu stellenden Fragen finden. Weder das Wesen der von den Nerven geleiteten Erregung, noch das Wesen der Wirkung dieser Erregung auf den sekretorischen Apparat ist erklärt. Für den Magen sind vorläufig sogar die anatomischen Bahnen der in Rede stehenden Nervenleitung noch nicht ermittelt. Die besten Versuche verneinen die nächstliegende Vermutung, daſs der *n. vagus* dem Magen die Absonderungsnerven zuführe. Durchschneidung des Vagus am Halse oder auch in der Brusthöhle beeinträchtigt die Bildung eines sauren verdauungskräftigen Sekrets nicht; ebenso soll dieselbe nach Durchschneidung der Splanchnici und Exstirpation des *ganglion coeliacum* fortdauern (Schiff).

Die Menge des in gegebener Zeit ausgeschiedenen Magensaftes muſs natürlich nach der Art, Intensität und Dauer der innerhalb dieser Zeit einwirkenden erregenden Ursachen wechseln. Es läſst sich also kaum ein brauchbarer Mittelwert der täglichen Sekretionsgröſse für eine Tiergattung, ja nicht einmal für ein bestimmtes Individuum von bestimmtem Körpergewicht aufstellen.

Bidder und Schmidt haben, obwohl sie selbst an die Abhängigkeit der fraglichen Gröſse von einer Menge teils regelmäſsig wiederkehrender, teils zufälliger Umstände erinnern, eine annähernde Schätzung, welche ebenso für die Verdauung als für die Statik des Flüssigkeitswechsels im Organismus von Interesse ist, versucht. Aus einer Reihe zu verschiedenen Zeiten an zwei Hunden angestellter Beobachtungen berechnen sie, daſs ein Kilogramm ihres Körpergewichts in 24 Stunden etwa 100 g Magensaft absondert. Wie verschieden zu verschiedenen Zeiten die Absonderungsgröſse ist, geht daraus hervor, daſs der erste jener Hunde einmal in einer Stunde 24 g, ein andres Mal 204 g in derselben Zeit sezernierte. Bei Schafen betrug die auf gleiche Weise berechnete 24 stündige Sekretionsmenge für 1 kg Tier 120 g. Für den Menschen besitzen wir nur die Ergebnisse der Schmidtschen Bestimmungsreihe an einer Frau. Dieselbe lieferte im mittel aus sehr zahlreichen Bestimmungen stündlich 580 g Magensaft, in 24 Stunden 14 kg, auf 1 kg Körpergewicht 264 g, demnach eine weit beträchtlichere Menge als die vorhergenannten Tiere.

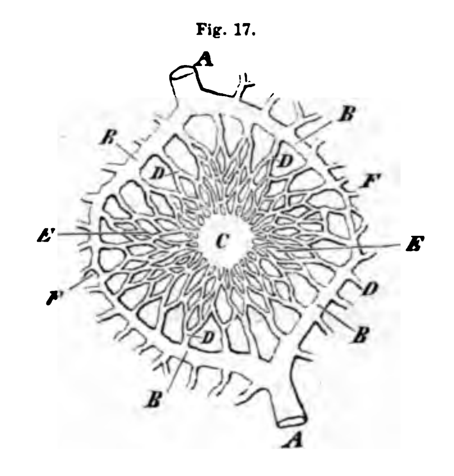
DIE GALLE.

§ 21.

Die Galle, welche jenseits des Magens in beträchtlichen Mengen dem Darmkanal zuströmt, ist das Absonderungsprodukt der mächtigen Leberdrüse, deren wesentliche Bestimmung unzweifelhaft in der Gallenbereitung besteht, wenn auch neben der Galle noch andre Produkte in der Leber entstehen, und die Bedeutung der Galle für den Verdauungsprozeſs und den Lebenschemismus überhaupt noch nicht vollständig aufgeklärt ist.

Bau der Leber. So sehr die Struktur der Leber in vielen Einzelheiten von derjenigen andrer Drüsen abweicht, so sind doch in ihr die wesentlichen allgemeinsten Prinzipien des Drüsenbaus, wie neuerdings gegen verbreitete ältere Anschauungen dargethan ist, verwirklicht. Der eigentliche sekretorische Apparat besteht auch hier aus eigentümlichen Drüsenzellen, welche auf der einen Seite mit Blutkapillaren, aus denen sie das Rohmaterial beziehen, in inniger Berührung stehen, nach der andren Seite verzweigte Hohlräume begrenzen, in welche sie das Produkt ihrer chemischen Thätigkeit entleeren, und welche zu den gröberen Ausführungskanälen des Sekretes zusammenfliefsen. Der Hauptunterschied andern Drüsen gegenüber ist nur ein relativer, besteht in der viel ausgedehnteren Berührung der absondernden Zellen mit den Blutgefäfsen einerseits und den ihr Produkt aufnehmenden feinsten Kanälen anderseits. Eine unentschiedene, physiologisch aber auch weniger wichtige Frage ist, ob zwischen Leberzellen und Blutgefäfsen eine besondere membranöse Wandung, als deren innerer Epithelüberzug erstere zu betrachten sind, liegt. Wir beschränken uns hier auf einen kurzen Abrifs der physiologisch wichtigsten Verhältnisse, wobei wir uns ohne spezielle Berücksichtigung der historischen Entwickelung und der ausgedehnten Kontroversen über einige Punkte hauptsächlich an die Arbeiten von E. Hering, Gillavry, Andrejevic, Chrzonszczewsky, Eberth u. a. halten.[1]

Fig. 17.



Das Blutgefäfsnetz der Leber, welches so dicht ist, dafs es als das schwammartige Gerüste der Leber, dessen Poren von dem absondernden Parenchym angefüllt sind, betrachtet werden kann, wird bekanntlich durch Verzweigung von drei Gefäfsen, zwei zuführenden, der Leberarterie und Pfortader, und einem abführenden, der Lebervene, gebildet. Von ersteren ist die Pfortader eine Vene, da sie das bereits aus den Haargefäfsen der Därme und der Milz kommende Blut sammelt. Das eigentliche, den Sekretionsapparat umspinnende Haargefäfsnetz der Leber verbindet die Pfortader endzweige mit den Lebervenenanfängen; die Leberarterie bildet ein weitmaschiges Kapillarnetz für sich, dessen Ästchen nicht in die Lebervenenwurzeln, sondern in die Pfortaderzweige einmünden, so dafs ihr Blut ebenfalls noch die Pfortaderlebervenenkapillaren durchströmen mufs. Die Endzweige der Pfortader *A* (*venae interlobulares*, Kiernan) verteilen sich durch die ganze Leber gleichmäfsig derart, dafs sie überall polygonale Räume von annähernd gleicher Gröfse, die sogenannten Leberinseln oder Leberläppchen umgrenzen, wie die schematische Fig. 17 versinnlicht.[2] Das die Pfortaderäste begleitende Bindegewebe (*capsula Glissonii*) dringt mit feinen Fortsätzen in das Innere der Leberläppchen hinein, bildet in denselben ein engmaschiges Netzwerk und verdichtet sich,

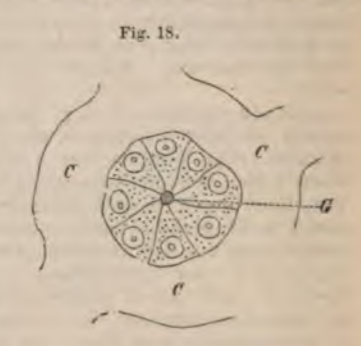
[1] E. Hering, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1. Abth. 1866. Bd. LIV. p. 335 u. 496; *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1867. Bd. III. p. 88. — Gillavry, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1864. Bd. L. p. 207. — Andrejevic, ebenda. 1. Abth. 1861. Bd. XLIII. p. 379. — Chrzonszczewsky, *Arch. f. pathol. Anat.* 1866. Bd. XXXV. p. 153. — Eberth, ebenda. 1867. Bd. XXXIX. p. 70, u. *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1867. Bd. III. p. 423. — Irminger u. Frey, *Ztschrft. f. wiss. Zool.* 1866. Bd. XVI. p. 208. — Von älteren Arbeiten über die gröbere Architektonik der Leber vergl. Kiernan, *Philos. Transact.* 1833. Part. II. p. 711. — E. H. Weber, *Annot. anat. et phys.* Fasc. II. p. 218 u. 249; *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1849. p. 151, 1850. p. 15; *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1843. p. 303, 1851. p. 567.

[2] Ecker, *Icones phys.* Leipzig 1859. Taf. VII. Fig. 7.

wie es scheint, bei den meisten Tieren, im ausgesprochensten Maſse allerdings beim Schweine und beim Eisbären, an den Grenzflächen der Lobuli zu lamellösen Scheiden, welche bei geschickter Präparation eine isolierte Darstellung der einzelnen Leberinseln ermöglichen (Boll, E. Fleischl).[1] In der Mitte jedes von den gabelförmigen Pfortaderreisern umschriebenen Polygons entspringt ein Wurzelästchen der Lebervene, welches die Figur 17 bei *C* im Durchschnitt zeigt (*vena interlobularis* Kiernan). Zwischen diesen und den Randästen der Pfortader breitet sich das beide verbindende ziemlich dichte Kapillarnetz aus, dessen enge oblonge Maschen im allgemeinen mit ihrem Längsdurchmesser radial angeordnet sind. Die *venae interlobulares* und die Kapillaren der Leberläppchen sind die einen von einem zierlichen Lymphgefäſsnetz umsponnen, die andern von Lymphräumen umgeben, welche beide unter sich in Verbindung stehen und von den gröſseren, klappentragenden Lymphgefäſsen der Leberoberfläche und des Leberhilus aus mit Injektionsmasse gefüllt werden können.

Die Maschen der kapillaren Blut- und Lymphräume sind von dem absondernden Parenchym ausgefüllt. Der am Hilus der Leber heraustretende Ausführungsgang verästelt sich, wie die Pfortader, nach dem Schema eines Baumes in die Leber hinein, seine Endzweige umkreisen mit den Interlobularvenen die Leberinseln und gehen an deren Rändern, wie die Zweige des Speichelganges in die Speichelbläschen, in das Netzwerk des absondernden Gewebes über, welches in die Lücken des Gefäſsnetzes innerhalb der Inseln eingeschoben ist. Die wesentlichen Elemente dieses Parenchyms sind hier, wie in allen Drüsen, Zellen, die sogenannten Leberzellen, die chemischen Herde der spezifischen Leberthätigkeit. Die Struktur und besonders die Art der Anordnung dieser Zellen, sowie die Beziehungen des aus ihnen zusammengesetzten Parenchyms zu den Gallenkanälen sind es, um welche sich von jeher die Hauptkontroverse über die Leberstruktur gedreht hat. Bis vor kurzem war fast allgemein die Ansicht zur Geltung gelangt, daſs die polygonalen Leberzellen unter sich in einfacher oder mehrfacher Reihe zu soliden Balken verkittet seien, welche ohne Dazwischenkunft andrer Gewebsteile und ohne Hohlraum die Lücken des Kapillarnetzes genau ausfüllten, einen treuen Ausguſs dieses Maschensystems darstellend. Das Blut sollte demnach das Sekretionsmaterial unmittelbar durch die Kapillarwände den denselben überall innig angeschmiegten Zellen übergeben, das in diesen bereitete Produkt sollte in den soliden Balken von Zelle zu Zelle weiter filtrieren und erst an den Inselrändern in die an die Balken anstoſsenden Hohlräume eigentlicher Gallengänge einflieſsen. Ein solches Verhalten stand ohne alle Analogie da und widersprach in zwei Hauptpunkten den anderwärts übereinstimmend konstatierten Grundprinzipien der Drüsenstruktur, einmal insofern in allen andern Drüsen die Drüsenzellen eine Epithelauskleidung von besonderen Membranen begrenzter Gänge oder Bläschen darstellen, zweitens insofern anderwärts die diesen Membranen abgewendeten Flächen der Epithelzellen an einen inneren Hohlraum grenzen, in welchen jede direkt ihr Produkt ergieſst. In beiden Beziehungen hat man neuerdings die vollständige Analogie der Leber mit andern Drüsen herzustellen gesucht; in letzterer Beziehung ist dieselbe über allen Zweifel erwiesen, in ersterer ist sie sicher nicht vorhanden. Betreffs der Frage nach dem Verhalten

Fig. 18.



[1] Fleischl, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1874. p. 42. — Boll, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1869. Bd. V. p. 334.

des Drüsenausführungsganges hat sich mittels verfeinerter Injektionsmethoden mit immer gröfserer Sicherheit herausgestellt, dafs im Inneren der Leberläppchen kapillare Gallenkanäle verlaufen, welche von Teilen der von den Blutgefäfsen abgewandten Zellenflächen begrenzt werden, so dafs jede Leberzelle einerseits ein Blutgefäfs, anderseits ein Gallenkanälchen berührt. Diese Kanäle lassen sich in jeder Leber durch Injektion nachweisen, ihr Verhältnis ist aber etwas verschieden, je nach dem Durchmesser der Maschen des Gefäfsnetzes und der dadurch bedingten Anordnung der Leberzellen. Wo diese Maschen, wie das bei den Lebern der niederen Wirbeltiere der Fall ist, so weit sind, dafs eine gröfsere Anzahl von Leberzellen in ihnen Platz hat, sind letztere genau so angeordnet, wie in andern tubulösen Drüsen. Sie sitzen mit breiter Basis wandständig den Gefäfswänden *C* an und schliefsen mit ihren nach innen gekehrten sehr verschmälerten Partien einen sehr engen zentralen Gallengang *G* ein, wie der obenstehende Querschnitt (Figur 18) (von der Leber der Natter nach Hering) veranschaulicht. Je enger die Maschen werden, desto mehr reduziert sich die Zahl der Leberzellen, welche auf einem Querschnitt zur Bildung eines kapillaren Gallenweges in dieser Weise zusammentritt. Wo endlich, wie in der Leber der Säugetiere, die Maschen so eng werden, dafs in ihrem Durchmesser nur eine Leberzelle Platz hat, entstehen die Gallenkanälchen dadurch, dafs je zwei Leberzellen, welche entweder hintereinander in derselben Masche, oder nebeneinander in zwei benachbarten Maschen zwischen den Kapillaren *C* liegen, in der Mitte ihrer Berührungsflächen durch Auseinanderweichen der Wände einen engen cylindrischen Kanal *G* bilden, der sich demnach aus zwei Halbrinnen, von denen die eine auf der Oberfläche der einen Leberzelle, die andre auf der der andren verläuft, zusammensetzt, wie beistehende Figur 19 aus der Kaninchenleber nach Hering zeigt. Hier steht also jede einzelne Zelle mit mehreren Gallenkanälchen, welche auf ihren verschiedenen Flächen verlaufen, und mit mehreren Blutgefäfsen, welche an ihre verschiedenen Kanten stofsen, in Berührung. Jede Leberzelle hat daher annähernd die Gestalt, welche das beistehende Schema (Figur 20), in welchem *G* die Halbrinnen der Gallenkanälchen, *C* die Furchen für die Blutkapillaren bedeuten, versinnlicht. Als wichtig wäre hier noch hervorzuheben, dafs nach den sehr bemerkenswerten Untersuchungen von Kupffer und Pfeiffer[1] die den Flächen der Leberzellen angeschmiegten Gallenkapillaren kurze seitliche Ausläufer in das Zellprotoplasma entsenden und in kleinen kugeligen oder elliptischen Hohlräumen (Sekretkapseln) im Zellinnern knopfförmig enden. Die Gallenkanälchen bilden hier demnach ein äufserst zierliches, engmaschiges, die polygonalen Zellen umspinnendes Netz. Dabei besteht insofern vollständige Analogie mit andern Drüsen und den Lebern mit weiteren Kapillarlücken, dafs nirgends kapillare Blut- und Gallenbahnen direkt aneinander stofsen, sondern beide überall durch Zellensubstanz voneinander geschieden sind. Gewichtige Gründe sprechen dafür, dafs den Gallenkapillaren eigne Wandungen zukommen.[2]

Fig. 19.

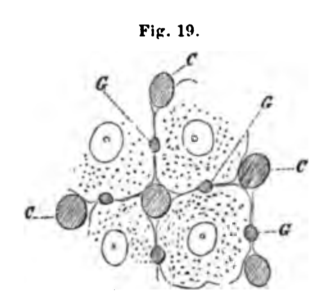


Fig. 20.



[1] Pfeiffer, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1883. Bd. XXIII. p. 22.

[2] Vgl. Fleischl, a. a. O. (s. o. p. 161). — Legros, *Rech. sur l'origine réelle des canaux sécrétoires de la bile. Cpt. rend.* 1870. T. LXX. p. 814. — Gillavry, a. a. O. (s. o. p. 161). — Wendt, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1878. p. 260.

Die Gallenkapillaren gehen von den Rändern der Inseln in die Zweige des Ausführungsganges kontinuierlich über. Die Wand des letzteren zeigt sich zunächst von kleinen kubischen Epithelzellen, späterhin von echtem Cylinderepithel besetzt; die bindegewebigen Hüllen der feineren und auch der gröberen Gallengänge enthalten keine glatten Muskelfasern.[1] HEIDENHAINS[2] gegenteilige Behauptung kommt darum nicht in Betracht, weil die Chlorpalladium-Methode, durch welche er das Vorkommen reichlicher Mengen glatter Muskulatur in den Gallengängen nachgewiesen zu haben glaubte, nicht als spezifisches Erkennungszeichen kontraktiler Faserzellen gelten kann.

Die Leberzellen sind ziemlich regelmäfsig polygonale Zellen, enthalten einen oder zwei runde Kerne mit einem oder zwei Kernkörperchen und ein farbloses oder schwach gelblich tingiertes Protoplasma, welches je nach den Ernährungszuständen[3] mehr weniger deutlich eine netzförmige Anordnung erkennen läfst. Ob sie äufserlich von einer Membran umhüllt sind, ist zweifelhaft. Das Protoplasma schliefst häufig kleinere oder gröfsere Fetttröpfchen in verschieden grofser Zahl ein und führt nicht selten auch eckige, undeutlich kristallinische, grünlich oder rot gefärbte Körnchen.

Über das Verhalten der Nerven in der Leber fehlen noch sichere Aufschlüsse; es ist indessen vorläufig kein Anhaltspunkt vorhanden, eine ähnliche direkte Kommunikation von Nervenfasern mit den Sekretionszellen vorauszusetzen, wie bei den Speicheldrüsen.

Die Galle ist im frischen Zustande (wie sie aus Gallenblasenfisteln gewonnen wird) eine klare, ziemlich dünnflüssige, gelblich, bräunlich (bei Fleischfressern), oder grün (Herbivoren) gefärbte Flüssigkeit von süfslich bitterem Geschmack, aber intensiv bitterem Nachgeschmack, und eigentümlichem, besonders beim Erwärmen hervortretendem, mochusartigem Geruch. Ihre Reaktion ist neutral, ihr spezifisches Gewicht beim Menschen 1026—1032. Ihre Lösungen in konzentrierter Schwefelsäure zeigen nach PFLUEGER[4] starke Fluoreszenz, erscheinen im durchgehenden Lichte dunkelrot, im auffallenden prachtvoll grün. Die Eigenschaften der Galle ändern sich schon durch längeres Verweilen derselben in ihrem Reservoir, der Gallenblase; die gelbe Galle färbt sich grün, die Konsistenz wird durch Beimengung von Gallenblasenschleim zähe, die Reaktion schwach alkalisch. Die frisch sezernierte Galle enthält keinerlei morphologische Elemente, die aus der Blase enthält häufig, besonders bei katarrhalischen Zuständen der Blasenschleimhaut, beigemengte Epithelien. Der Gehalt der Galle an festen Bestandteilen ist weit beträchtlicher als der andrer Verdauungssäfte; sie wird bereits ziemlich konzentriert abgesondert, wird aber während ihres Aufenthaltes in der Gallenblase noch weit konzentrierter, indem die Blutgefäfse der letzteren einen Teil des Wassers resorbieren. Die Menge der festen Bestandteile ist daher eine sehr verschiedene. In der Menschengalle fanden die verschiedenen Beobachter 7—17 %, in der Rindsgalle 7—11 %. BIDDER und SCHMIDT fanden in dem frischen Lebersekret von Katzen, Hunden und Schafen immer nur etwa 5 %

[1] G. ASP, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1873. p. 470.
[2] HEIDENHAIN, *Stud. d. phys. Inst. zu Breslau.* 4. Heft. 1868. p. 241.
[3] KLEIN, *Quart. Journ. Med. Soc.* 1879. Vol. XIX. p. 161. — M. AFANASSIEW, PFLUEGERS *Arch.* 1883. Bd. XXX. p. 385.
[4] PFLUEGER, *Allgem. med. Centralz.* 1860. Nr. 23.

festen Rückstand, bei Kaninchen nur 2 %, in der Blase aber stieg die Menge desselben auf 10—20 % bei Katzen, Hunden und Kaninchen, auf 8 % bei Schafen.[1]

Die Anlegung einer Gallenblasenfistel geschieht kurz auf folgende Weise. Man eröffnet die Bauchhöhle durch einen Längsschnitt in der *linea alba* abwärts vom *processus xiphoideus*, hebt die Leber in die Höhe, sucht den *ductus choledochus* auf, indem man ihm von der Gallenblase aus nachgeht, unterbindet ihn dicht am Darm und ferner noch möglichst nahe an der Blase und schneidet das zwischen beiden Ligaturen befindliche Stück des Ganges heraus. Hierauf faſst man den Grund der Gallenblase, führt einige Fäden durch denselben, zieht ihn in die Wunde, und entleert die Blase durch einen Einschnitt. In letzteren bindet man sodann eine kleine Kanüle ein, deren freies Ende man aus der sorgfältig geschlossenen Wunde hervorragen läſst. Nach einigen Tagen, während welcher die Gallenblase mit den Bauchwänden verwächst, fällt die Kanüle aus, die Fistel ist fertig, und man hat nur für das Offenbleiben derselben zu sorgen.

Die organischen Bestandteile der Galle sind: zwei an Alkali gebundene, sogenannte gepaarte Säuren, die Gallensäuren, Glykochol- und Taurocholsäure, ein Farbstoff, das Bilirubin (Cholepyrrhin, Biliphäin, Bilifulvin), und zwei Abkömmlinge desselben, das Biliverdin und Urobilin[2], ferner das auch anderwärts im Organismus auftretende Cholesterin, das Lecithin[3], dessen Spaltungsprodukt, das Neurin, mit dem von STRECKER in der Galle gefundenen Cholin identisch ist[4], endlich geringe Quantitäten von Fetten und Fettseifen und diastatischem Ferment.[5] In der Gallenblase, zum Teil auch schon in den gröſseren Ausführungsgängen der Leber, mengt sich der Galle noch Schleim bei.

Die Alkalisalze der beiden Gallensäuren scheiden sich aus dem alkoholischen Extrakte der auf ein Viertel ihres Volumens abgedampften und mit einem Überschuſs tierischer Kohle zusammengeriebenen Galle auf Zusatz von Äther in schönen Kristalldrusen (PLATNERS kristallisierte Galle) aus. Beide Säuren bestehen aus derselben stickstofffreien Säure, der Chol- oder Cholalsäure, welche sich in der Glykocholsäure mit dem stickstoffhaltigen Glycin oder Glykokoll, in der Taurocholsäure mit dem stickstoff- und schwefelhaltigen Taurin verbunden hat. Durch Kochen mit verdünnten Säuren zerlegen sie sich unter Aufnahme von zwei Molekülen Wasser in ihre Bestandteile und geben ihre Paarlinge, das Glycin und Taurin, frei.

Indem wir in betreff der chemischen Eigenschaften und Konstitution dieser Substanzen auf die Lehrbücher der Zoochemie verweisen, beschränken wir uns auf folgende Notizen. Die Cholsäure (sowohl im freien Zustand, als

[1] BIDDER u. SCHMIDT, a. a. O. — Vgl. ferner FRERICHS, *Hannov. Annal.* N. F. 4. u. 5. Jahrg. 1844—45. — GORUP-BESANEZ, *Unters. über Galle.* Habilitationsschrift. 1846. — RANKE, *Blutvertheil. u. Thätigkeitswechsel der Organe.* Leipzig 1871. Cp. 8. — RITTER, *Cpt. rend.* 1872. Bd. LXXIV. p. 813. — E. BISCHOFF, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1864. Bd. XXI. p. 125. — TRIFANOVSKY, PFLUEGERS *Arch.* 1874. Bd. IX. p. 492.

[2] JAFFÉ, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1871. p. 465. — MALY, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1871. p. 849.

[3] TRIFANOVSKY, PFLUEGERS *Arch.* Bd. IX. p. 492.

[4] DYBKOWSKY, *Journ. f. prakt. Chem.* 1867. Bd. C. p. 153.

[5] J. JACOBSOHN, *De sacchari formatione fermentoque in jecore et de ferment. in bile.* Inaug.-Diss. Königsberg 1865. — v. WITTICH, PFLUEGERS *Arch.* 1870. Bd. III. p. 339 u. 1872. Bd. VI. p. 181.

in Verbindung mit ihren Paarlingen) zeichnet sich durch rechtsseitige Zirkumpolarisation (HOPPE) und eine von PETTENKOFER beschriebene Reaktion aus, welche ein empfindliches Mittel zum Nachweis geringer Mengen derselben bietet: ihre Lösungen mit geringen Mengen von Rohrzucker versetzt, nehmen auf tropfenweisen Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure (wobei die Erhitzung 60° C. nicht übersteigen darf) eine intensiv purpurviolette Färbung an, die Lösung wird dichroitisch und zeigt charakteristische Absorptionsstreifen im Spektralapparat (KOSCHLAKOFF[1]). Beim längeren Kochen der Cholsäure mit Salzsäure (oder beim Erhitzen der freien Säure bis 295° C.) verwandelt sich dieselbe unter Abgabe von Wasser in harzige Substanzen, welche früher unter dem Namen „Gallenharz" für präformierte Gallenbestandteile gehalten wurden, und zwar zunächst unter Abgabe von 1 Wasseratom in Choloidinsäure, sodann unter Verlust von 3 weiteren Wasseratomen in das in Wasser, Alkohol, Säuren und Alkali unlösliche Dyslysin. Die Choloidinsäure wird jedoch von einigen nur als ein Gemisch von unzersetzter Cholsäure und Dyslysin betrachtet. An der Stelle der Cholsäure finden sich in der Galle mancher Tiere nahe verwandte Säuren, so bei den Schweinen die Hyocholalsäure, bei den Gänsen die Chenocholalsäure.

Das Glycin (Leimzucker, Glykokoll) gehört zu den sogenannten Amiden und ist das Amid der Essigsäure: Amidoessigsäure. Dasselbe läfst sich künstlich als Zersetzungsprodukt stickstoffhaltiger tierischer Substanzen, insbesondere des Leims, darstellen, tritt aber auch im Organismus aufser in der Galle anderweitig als Paarling in zusammengesetzten Säuren auf. Die regelmäfsig im Blute sich vorfindende, durch den Harn ausgeschiedene Hippursäure zerlegt sich analog der Glykocholsäure unter Wasseraufnahme in Benzoësäure und Glycin; in das Blut aufgenommene Benzoësäure verwandelt sich unter Aufnahme des Paarlings in Hippursäure, denselben Paarling nehmen aber noch eine Reihe andrer organischer Säuren im Blute auf (s. Harn). Der stickstoff- und schwefelhaltige Paarling der Taurocholsäure, das Taurin, ist als Amidoäthylschwefelsäure zu betrachten; es entsteht künstlich aus isäthionsaurem Ammoniak unter Abgabe von 2 Äq. Wasser beim Erwärmen auf 200°.

Der wesentliche Farbstoff[2] der frischen Galle ist das Bilirubin; in der rotbraunen Galle des Menschen und der Fleischfresser scheint es ursprünglich der einzige Farbstoff zu sein, aus welchem erst durch Zersetzung andre Modifikationen entstehen; in der grünen Galle der Herbivoren scheint präformiert neben dem Bilirubin Biliverdin in geringen Mengen vorhanden zu sein. Beim Verweilen an der Luft bilden sich gröfsere Mengen von Biliverdin aus Bilirubin. Beide Farbstoffe sind an sich in Wasser unlöslich und werden in der Galle teils durch Alkali, mit welchem sie lösliche Verbindungen eingehen, teils durch die Gallensäuren gelöst erhalten.

Beide Farbstoffe zeichnen sich durch eine charakteristische, zu ihrem Nachweis in geringsten Mengen brauchbare Reaktion (GMELINsche Gallenreaktion) aus: ihre Lösungen zeigen auf Zusatz von Salpetersäure, welche etwas salpetrige Säure enthält, einen regelmäfsigen Farbenwechsel, indem sie sich allmählich grün, blau, violett, rot und endlich braungelb färben. Läfst man die Farbstofflösung vorsichtig in Salpetersäure einfliefsen, so sieht man an der Grenzschicht die Farben in der genannten Ordnung regenbogenartig nebeneinander. Das Bilirubin löst sich in Chloroform und scheidet sich beim Verdunsten desselben und Alkoholzusatz kristallinisch aus; in solchen Kristallen, welche früher für

---

[1] KOSCHLAKOFF, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1868. p. 529.

[2] STAEDELER, MOLESCHOTTS *Unters.* 1865. Bd. IX. p. 395. — THUDICHUM, *Journ. f. prakt. Chem.* 1868. Bd. CIV. p. 193.

einen besonderen Farbstoff „Bilifulvin" gehalten wurden, scheidet es sich aus stagnierender Galle zuweilen spontan aus. Dasselbe ist aber auch identisch mit einem in Blutextravasaten zuweilen kristallinisch auftretenden Farbstoff, dem sogenannten „Hämatoidin" (VALENTINER, BRUECKE, SALKOWSKY[1]), ein wichtiges Argument für die genetischen Beziehungen des Gallenfarbstoffes zum Blutfarbstoff (s. unten). Das Bilirubin in alkalischer Lösung geht beim Stehen an der Luft in Biliverdin über; nach STAEDELER geschieht dieser Übergang jedoch auch beim Kochen der Natronlösung des Bilirubins ohne Luftzutritt, wobei sich unter Wasseraufnahme neben Biliverdin noch ein andrer Farbstoff bildet. Im ersteren Fall geschieht der Übergang unter Aufnahme von Sauerstoff (und Wasser, STAEDELER); jedoch sind die chemischen Beziehungen zwischen Bilirubin und Biliverdin noch nicht unzweifelhaft aufgeklärt, THUDICHUM z. B. nimmt bei dem Übergang des ersteren in letzteres neben der Sauerstoffaufnahme noch eine Abspaltung von Kohlensäure an.

Das Urobilin wird künstlich durch Reduktion des Bilirubins mit Natriumamalgam dargestellt und enthält 1,5 % Kohlenstoff weniger, 1,5 % Wasserstoff mehr als die Muttersubstanz. MALY hat deshalb vorgeschlagen, ihm den Namen Hydrobilirubin beizulegen.

In faulender Galle und in Gallenkonkrementen finden sich noch andre Umwandlungsprodukte des normalen Farbstoffs, das Biliprasin (STAEDELER), welches unter Aufnahme von 2 Wasseratomen aus dem Biliverdin, und das Bilifuscin, welches in gleicher Weise aus dem Bilirubin entstehen soll.

Das Cholesterin, ausgezeichnet durch die regelmäfsigen rhombischen Kristallplättchen, in welchen es sich aus seinen Lösungen ausscheidet, wird durch die Behandlung mit Jod und Schwefelsäure blau gefärbt, eine Reaktion, welche es mit der vegetabilischen Cellulose und den Umhüllungshäuten einiger niederer Tiere teilt. Es dreht die Polarisationsebene nach links (HOPPE), ist in normaler Galle nur in geringer Menge durch die Gallensäuren gelöst enthalten, kann sich aber so anhäufen, dafs es ausfällt und im Verein mit unlöslichen Farbstoffverbindungen die Gallensteine bildet.

Die Mineralbestandteile der Galle sind Chlornatrium, kohlensaures Natron, phosphorsaures Natron, phosphoraurer Kalk, phosphorsaure Magnesia, Spuren von Eisen, Mangan, und unter Umständen Kupfer. Die schwefelsauren Salze, welche die Asche der Galle in nicht unbeträchtlichen Mengen enthält, sind nur durch die Verbrennung des schwefelhaltigen Taurins gebildet.

Die frisch sezernierte Galle ist eine der kohlensäurereichsten Flüssigkeiten des menschlichen und tierischen Körpers. BOGOLUBOW[2] fand darin 40—42 Vol.-Proz. CO_2 (berechnet für 0° T. und 1 M. Quecksilberdruck). Von 100 Tln. CO_2 wurden 4—19 % unmittelbar an die TORRICELLIsche Leere abgegeben, 30—78 % erst nach Zusatz von Säuren.

In der Gallenblase verschwindet die CO_2 der Galle fast ganz, so dafs nach einem etwa zweitägigen Aufenthalt darin von freier CO_2 nur 2 %, von der fest gebundenen kaum Spuren vorhanden waren. Wahrscheinlich werden also daselbst die kohlensäurehaltigen Verbindungen durch Blut oder Lymph-

[1] VALENTINER, GUENZBURGS *Ztschr. f. klin. Med.* 1859. Bd. X. p. 46. — E. BRUECKE, *Wien. Sitzber.* Math.-naturw. Cl. 1859. Bd. XXXV. p. 13. — E. SALKOWSKY, HOPPE-SEYLERS *Med. chem. Unters.* p. 436.

[2] BOGOLUBOW, *Arb. d. physiol. Laborat. zu Kasan.* II. Heft; *Jahresbericht* v. SCHWALBE u. HOFFMANN. 1872. p. 422.

resorbiert. Diese Angaben BOGOLUBOWS befinden sich in völligem Einklange mit den früher veröffentlichten PFLUEGERS.[1]

Aufser den aufgeführten normalen Bestandteilen enthält die Galle bisweilen zufällige Elemente, d. h. solche, die bei zufälliger Anwesenheit oder Anhäufung im Blute in die Galle wie in andre Sekrete übergehen. Eine sorgfältige Untersuchung über diese Stoffe verdanken wir MOSLER.[2] Wir teilen kurz die Ergebnisse derselben mit. Nach Injektion beträchtlicher Wassermengen in das Blut sah MOSLER Eiweifs in geringen Mengen in der Galle erscheinen; Traubenzucker geht in die Galle über, wenn er in grofsen Mengen ins Blut aufgenommen wird; die Mengen, welche dazu nötig sind, übersteigen diejenigen, welche zur Überführung von Zucker in den Harn erfordert werden, beträchtlich. Leichter als Traubenzucker geht Rohrzucker in die Galle über. Jodkalium erscheint schon nach Injektion kleiner Mengen in der Galle. Nach Einführung von Kupfersalzen in den Magen fand MOSLER Kupfer in der Galle, konnte jedoch selbst nach wiederholten, nicht geringen Gaben von Kalomel kein Quecksilber darin nachweisen, obwohl die Therapie einstmals Kalomel als Beförderungsmittel der Gallensekretion bezeichnete. Dafs letzteres unrichtig ist, hat SCOTT[3] direkt erwiesen; er fand nach Einführung von Kalomel die Menge der in bestimmter Zeit abgesonderten Galle vermindert. Die Annahme der befördernden Wirkung basiert wohl nur auf der grünen Farbe der Faeces nach Kalomelgenufs, welche man von überschüssiger Galle ableitete, welche indessen möglicherweise nur davon herrührt, dafs ein Teil des Kalomels sich in Sublimat verwandelt und letzterer die Darmfäulnis sowie die damit verbundene Zersetzung des grünen Gallenfarbstoffs gehemmt hat. Aufser dem Kupfer werden von schweren Metallen noch Blei, Arsen und Antimon im Leberparenchym (besonders bei chronischen Vergiftungen) abgelagert und gehen in geringen Mengen auch in die Galle über.

Die Galle ist nicht das einzige Produkt der chemischen Thätigkeit der Leberzellen; neben der Gallenbereitung — ob davon unabhängig oder nicht, werden wir unten besprechen — läuft in denselben ein zweiter Prozefs ab, welcher als Glykogenie bezeichnet wird. Es bildet sich in den Leberzellen aus dem vom Blut an sie abgegebenen Rohmaterial eine stickstofffreie, schwer diffundierende Substanz, welche, dem Stärkemehl ihrer Zusammensetzung nach verwandt, ein sogenanntes Kohlenhydrat ist, die Polarisations-Ebene nach rechts dreht und sich unter gewissen Verhältnissen in Traubenzucker umsetzt. CL. BERNARD, dessen Untersuchungen vor allen einen so grofsen Fortschritt in unsrer Kenntnis der Leberfunktion eingeleitet haben, und HENSEN haben diese Substanz, das Glykogen, zuerst unabhängig voneinander aus dem Leberparenchym dargestellt.[4]

Man fällt dasselbe aus dem wässerigen Extrakt ganz frischer, unmittelbar nach dem Tode durch Erhitzen auf 100° oder durch starke Abkühlung vor inneren Zersetzungen bewahrter Lebern gutgenährter Tiere mittels Alkohol (Reinigung von anhängendem Glutin durch Kochen mit Kalilauge, Wiederfällung durch Alkohol und Befreiung von Wasser durch absoluten Alkohol und Äther). So dargestellt, ist das Glykogen eine weifse, amorphe, stickstofffreie Substanz, welche in Wasser sich opaleszierend löst, starkes rechtsseitiges Zirkum-

[1] PFLUEGER in seinem *Archiv.* 1869. Bd. II. p. 173.
[2] MOSLER, *Arch. f. pathol. Anat.* 1858. Bd. XIII. p. 29.
[3] SCOTT, *Arch. of med.* Vol. I. p. 209.
[4] CL. BERNARD, *Nouv. fonct. du foie.* Paris 1853; *Leç. de physiol. expérim.* Paris 1855. T. I; *Leç. sur la physiol. et path. du système nerv.* Paris 1858. T. I; *Leç. sur la mat. glycogène*, *Union méd.* 1859. Nr. 26, 35, 38, 51, 57. — HENSEN, *Verh. d. physik. med. Ges. z. Würzburg.* 1856. Bd. VII. p. 219; *Arch. f. path. Anat.* 1857. Bd. XI. p. 395. — KÜHNE, *Lehrb. d. physiol. Chemie.* p. 62.

polarisationsvermögen besitzt (HOPPE), durch Jod blaurötlich gefärbt und durch Digestion mit verdünnten Mineralsäuren, oder vegetabilischer „Diastase“, oder den Fermenten des Speichels und pankreatischen Saftes in Körper verwandelt wird, welche sämtlich die Kupferoxyd reduzierende Eigenschaft des Traubenzuckers besitzen, von MUSCULUS und v. MERING[1] aber als ein Gemenge von wenig Traubenzucker mit Maltose, einem andren Kohlenhydrat, und Dextrin erkannt worden sind. Seine nahe Verwandtschaft mit Stärkemehl bezeugt die atomistische Zusammensetzung ($C_6H_{10}O_5$ GORUP-BESANEZ, $C_6H_{12}O_6$ PELOUZE, oder Vielfache dieser Formeln[2]) und die Gleichheit seiner Zersetzungsprodukte bei Behandlung mit Salpetersäure. Nach SCHIFF soll es dem Inulin am nächsten verwandt sein. BRUECKE[3] hat eine verbesserte Methode der Glykogen-Darstellung angegeben, welche mit geringeren Verlusten verknüpft, trotzdem ein reines Produkt liefert und sich daher vorzugsweise zur quantitativen Bestimmung des Glykogens in der Leber eignet. Dieselbe besteht darin, dafs man das wässerige Leberdekokt mit salzsaurem Quecksilber-Jodid-Jodkalium solange versetzt, als Niederschlag erfolgt. Letzterer enthält sämtliche stickstoffhaltige Körper. Das Filtrat, mit überschüssigem Alkohol behandelt, läfst das Glykogen rein ausfallen.

Das Glykogen ist ein Bestandteil der Leberzellen, kommt daselbst aber nicht, wie BERNARD und SCHIFF[4] glaubten, in Form körniger Niederschläge vor, sondern findet sich in amorphem Zustande vorzugsweise in der Nachbarschaft der Zellenkerne abgelagert und läfst sich unschwer mittels der Jodreaktion nachweisen.[5] Der Gehalt der Leber an Glykogen schwankt innerhalb weiter Grenzen, kann bis zu Null sinken und bis zu einem erheblichen Maximum steigen; er hängt insbesondere von dem Zustand der Leber und den Ernährungsverhältnissen des Tieres ab. Nach dem Tode nimmt der Gehalt der Leber an Glykogen mehr weniger rasch ab, indem dasselbe (unter dem Einflufs des Leberferments) allmählich in Traubenzucker übergeht. Im Leben vermindert es sich bei ungenügender Nahrung; nach längerem Fasten verschwindet es gänzlich aus der Leber, aufser bei winterschlafenden Tieren. Über den Einflufs, welchen die Qualität der Nahrung auf die Glykogenbildung ausübt, haben die bisher herrschenden Anschauungen einen völligen Umschwung erfahren. Während BERNARD[6] und C. SCHMIDT bei ihren Versuchen den Glykogengehalt nach stickstoffreicher Kost (Fleisch, Fibrin, selbst Gelatine) sehr hoch steigen, nach Fütterung mit Amylum oder Fett beträchtlich abnehmen sahen, fanden PAVY und TSCHERINOW , deren Angaben von späteren Untersuchern im allgemeinen bestätigt worden

---

[1] MUSCULUS u. V. MERING, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1877/78. Bd. I. p. 395; 1878/79. Bd. II. p. 403 (412).

[2] V. GORUP-BESANEZ, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1861. Bd. CXVIII. p. 227. — PELOUZE, *Cpt. rend.* 1857. T. XLIV. p. 1321. — ABELES, *Wien. med. Jahrb.* 1877. p. 551; u. PFLUEGERs *Arch.* 1881. Bd. XXIV. p. 485. — KÜLZ u. BORNTRÄGER, ebenda. p. 19.

[3] BRUECKE, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1871. Bd. LXIII. p. 214.

[4] SCHIFF, *Unters. über d. Zuckerb. in d. Leber.* Würzburg 1859; *Arch. f. physiol. Heilk.* N. F. 1857. Bd. I. p. 263; *Cpt. rend.* 1859. T. XLVIII. p. 880. — BERNARD, ebenda. p. 884.

[5] BOCK u. F. A. HOFFMANN, *Archiv f. path. Anat.* 1872. Bd. LVI. p. 201. — KÜLZ, PFLUEGERs *Arch.* 1881. Bd. XXIV. p. 62.

[6] BERNARD, *Cpt. rend.* 1859. T. XLIX. p. 63.

[7] TSCHERINOW, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1865. Bd. LI. p. 412; *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1865. p. 676, 1867. p. 65; *Arch. f. path. Anat.* 1869. Bd. XLVII. p. 102. — DOCK, PFLUEGERs *Arch.* 1872. Bd. V. p. 571. — PAVY, *Unters. üb. Diabetes mellit. etc.* Göttingen 1864.

sind, eine aufserordentliche Steigerung desselben bei Zusatz reichlicher Stärke oder Rohrzuckermengen zu den eiweifsartigen Nahrungsstoffen. Schliefslich hat sich herausgestellt, dafs sowohl bei alleiniger Zufuhr von stickstofffreien als auch bei solcher von stickstoffhaltigen Nahrungsstoffen[1] Glykogenablagerung in der Leber stattfindet, besonders reichlich allerdings bei einer gemischten Kost, in welcher die Kohlenhydrate überwiegen.

Das Glykogen ist nicht ausschliefsliches Produkt der Leber. Abgesehen von der unter pathologischen Verhältnissen oft in ausgedehntestem Mafse stattfindenden Bildung einer „amyloiden" Substanz, deren Erörterung nicht hierher gehört, tritt Glykogen auch unter normalen Verhältnissen in andern Organen und Geweben auf. Bernard machte zunächst die Entdeckung, dafs in den früheren Epochen des Embryonallebens, solange die Leber noch nicht thätig ist, die Placenta für sie als zuckerbildendes Organ vikariere, indem sie in besonderen Zellen glykogene Materie bilde und in Zucker umwandle. Später überzeugten sich Bernard und Kühne, dafs die Stellvertretung der Leber während des Fötallebens keineswegs auf die Placenta beschränkt ist, sondern zuckerbildende Substanz in den verschiedensten Geweben des Embryo regelmäfsig vorhanden ist. Die gesamte äufsere Haut des Embryo enthält sowohl in ihrem Cutisgewebe, als in den Epidermiszellen, als in den Hornteilen, so lange dieselben noch nicht ihre völlige Ausbildung erreicht haben, eine Substanz, welche in allen Reaktionen mit dem Leberglykogen übereinstimmt, wie dieses durch Speichelferment u. s. w. in Zucker und demselben verwandte Körper umgewandelt wird. Ebenso ist dieselbe abgelagert in den Epithelzellen der Schleimhaut des Darms vom Mund bis zum Dickdarm und selbst in den Epithelien der Ausführungsgänge der in den Darm mündenden Drüsen, nicht aber in den Drüsen selbst. Ferner soll nach Bernard und Kühne glykogene Substanz den wesentlichen Inhalt der primitiven Muskelbündel bis zu gewissen Entwickelungsstadien derselben ausmachen, während sie in den Elementen des Nerven- und Knochensystems fehlt. Bei der Mehrzahl dieser Gewebe ist das Vorkommen der glykogenen Substanz nur ein vorübergehendes, auf bestimmte Abschnitte des Embryonallebens beschränktes; das Glykogen schwindet aus den meisten derselben, sowie die Leber zu funktionieren beginnt, noch während des Fötallebens oder wenigstens schnell nach Beendigung desselben.[2]

Diese interessanten Beobachtungen sind zum gröfsten Teile von Rouget bestätigt worden, wenn derselbe auch mit Recht die spezifische Natur der Glykogen bereitenden Placentazellen oder gar deren Identität mit Lebergewebe in Abrede stellt. Rouget zählt das Glykogen demnach mit Bernard ebenso zu den wesentlichen Bestandteilen des tierischen Organismus, wie Albuminate und Fette, wie das Amylum im Pflanzenorganismus. Späterhin hat Kühne das Glykogen in pneumonischen Lungen Erwachsener und in den Hoden völlig entwickelter Menschen und Hunde aufgefunden, Jaffé eine dem Glykogen jedenfalls aufs nächste verwandte Substanz in menschlichen Gehirnen nachgewiesen. Als regelmäfsiger Bestandteil findet es sich in der Muskulatur und den Knorpelzellen auch völlig ausgebildeter Individuen.[3]

---

[1] Naunyn, *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.* 1875. Bd. III. p. 85. — Wolffberg, *Ztschr. f. Biologie.* 1876. Bd. XII. p. 266. — v. Mering, Pfluegers *Arch.* 1877. Bd. XIV. p. 274. — Finn, *Arbeiten a. d. physiol. Laborat. der Würzburger Hochschule*, herausg. von A. Fick. 1872/77. p. 318.

[2] Cl. Bernard, *Cpt. rend.* 1859. T. XLVIII. p. 77; *Cosmos.* VIII. Année. Vol. XIV. p. 43; *L'Institut.* 1859. T. XXVII. No. 1306. p. 9; *Gaz. méd.* XXIX. Année. 1859. Sér. III. T. XIV. No. 16. p. 247; *Ann. des sc. nat. (Zool.)* IV. Sér. T. X. p. 111; *Journ. de la physiol.* 1859. T. II. p. 30. — Rouget, *Cpt. rend.* 1859. T. XLVIII. No. 16. p. 792; *Journ. de la physiol.* 1859. T. II. p. 83. — Kühne, *Arch. f. path. Anat.* 1865. Bd. XXXII. p. 536. — Jaffé, ebenda. 1866. Bd. XXXVI. p. 20.

[3] M. Donnell, *Journ. of anat. and physiol.* 1867. Vol. II. p. 275. — O. Nasse, Pfluegers *Arch.* 1869. Bd. II. p. 97. — Bruecke, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1871. Bd. LXIII.

Die glykogene Substanz unterliegt nach Bernard während des Lebens beständig einer Umwandlung in Zucker; er begründete diese Angabe auf den Nachweis des Zuckers in jedem Leberextrakt, den Nachweis eines beträchtlichen Zuckergehaltes des durch Katheterisierung dem lebenden Tiere entnommenen Lebervenenblutes dem zuckerarmen oder zuckerfreien Pfortaderblut gegenüber, und den Nachweis einer fermentartigen, Stärkemehl in Zucker verwandelnden Substanz in der Leber. Diese Beweisführung ist auf verschiedenen Wegen von verschiedenen Seiten angegriffen, die Zuckerbildung in der lebenden normalen Leber in Abrede gestellt, ja von Tscherinow der Bernardsche Satz sogar umgekehrt, die Leber als zuckervernichtendes Organ ausgegeben worden. Was zunächst den Zuckergehalt des Leberparenchyms betrifft, so hat sich allerdings herausgestellt und ist zuerst von Bernard selbst bewiesen worden, dafs ein grofser Teil der beträchtlichen Zuckermengen, welche man einige Zeit nach dem Tode in der Leber findet, Produkt einer postmortalen Zersetzung ist, dafs der Zuckergehalt einer Leber in demselben Mafse mit der nach dem Tode verstrichenen Zeit zunimmt, als der Glykogengehalt abnimmt. Während aber Bernard, Kühne, Funke u. a. regelmäfsig auch in der ganz frischen, (durch augenblickliches Übertragen aus dem lebenden Tier in siedendes Wasser) vor Zersetzung geschützten Leber regelmäfsig doch noch, wenn auch sehr geringe Zuckermengen fanden und daher jene postmortale Glykogenie nur als Fortsetzung eines stetigen vitalen Prozesses betrachten, haben Pavy, Ritter, Meissner und Schiff[1] die gänzliche Abwesenheit des Zuckers in ganz frischen Lebern behauptet und daraufhin die vitale Glykogenie in Abrede gestellt. Während erstere die Geringfügigkeit des Zuckergehalts im Leben aus der beständigen Abfuhr des Zuckers gewissermafsen in *statu nascenti* erklären, betrachten letztere die geringste Menge Zucker in der Leber als Produkt eines abnormen Prozesses, dessen Bedingungen so rasch nach dem Wegfall der normalen Verhältnisse wie die Bedingungen der Blutgerinnung eintreten, ja schon durch die Alteration des Tieres bei der Fesselung herbeigeführt werden sollen. Was den verschiedenen Zuckergehalt des zu- und abfliefsenden Blutes betrifft, so haben einige beweisen wollen, dafs ersteres ebenso reich an Zucker wie letzteres sei, der Zucker der Leber also fertig zugeführt werde (Figuier, Colin, Longet, Bérard).[2] Diese Behauptung ist unrichtig; nach Fleischkost wenigstens läfst sich kein Zucker im Pfortaderblut nachweisen; dagegen kann man das Pfortaderblut

---

p. 214. — Weiss, ebenda. 1871. Bd. LXIV. p. 284. — Luchsinger, Pfluegers *Arch.* 1874. Bd. VIII. p. 289. — O. Nasse, Pfluegers *Arch.* 1877. Bd. XIV. p. 473. — E. Neumann, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1877. Bd. XIV. p. 54.

[1] Pavy, *Guy's Hospit. Rep.* 1858. T. IV. p. 291; *Research on the nat. and treat. of diabet.* London 1862. — Ritter, *Ztschr. f. rat. Med.* 1865. 3. R. Bd. XXIV. p. 65. — Meissner, *Ber. über d. Fortschr. d. Physiol.* 1862. p. 310. — Schiff, *Sulla glicogenia animale.* Firenze 1866.

[2] Vgl. Meissners *Ber. über d. Fortschr. d. Physiol.* 1856—59.

zuckerhaltig finden, wenn man das Regurgitieren des Leberblutes in die Pfortader nicht streng verhütet, oder nach kolossalen Aderlässen aus der Pfortader in den zuletzt ausfließenden Portionen. Andre (PAVY, RITTER) bestreiten, daß das aus der Leber ausfließende Blut unter normalen Verhältnissen mehr Zucker enthalte als jedes andre Blut; wo es einen höheren Zuckergehalt zeige, sei er bereits Folge eines durch die Operation eingeleiteten, abnormen Prozesses. TSCHERINOW behauptet sogar, die Leber verbrauche den ihr durch die Pfortader zugeführten Zucker, indem sie aus ihm Glykogen bilde (s. unten). Was das Ferment der Leber betrifft, so ist Thatsache, daß man aus dem Leberextrakt (nach denselben Methoden wie das Ptyalin aus dem gemischten Speichel) eine Substanz darstellen kann, welche in hohem Grade das Vermögen besitzt, Stärke (und Glykogen) in Zucker zu verwandeln. Während BERNARD diese noch nicht näher definierbare Substanz mit dem Pfortaderblut fertig der Leber zutragen läßt, während früher an die Möglichkeit gedacht wurde, daß dieselbe das aus dem Darm resorbierte Ferment des Bauchspeichels sei, welches dieselbe Wirksamkeit besitzt, hat man auch dieser Thatsache neuerdings eine andre Wendung zu geben versucht. PAVY gibt die Gegenwart eines solchen Ferments in der Leber wie im Blute zwar zu und glaubt sogar, daß dasselbe kleine, aus den Leberzellen in das Blut übertretende Glykogenmengen in Zucker verwandle, wovon der geringe Zuckergehalt des Blutes herrühre (weil er das Blut nach Injektion von Glykogen stark zuckerhaltig fand), nimmt jedoch an, daß dieses Ferment durch irgend welche Umstände verhindert sei, in den Leberzellen auf das Glykogen derselben im Leben einzuwirken. RITTER und SCHIFF dagegen bestreiten sogar die Existenz des Fermentes unter normalen Lebensverhältnissen. Die Fermentbildung ist nach ihnen eine Leichenerscheinung des Blutes, welche in demselben auftritt, sobald es außer Zirkulation gesetzt ist, und zwar so rasch, daß dasselbe noch vor der Gerinnung saccharifizierend zu wirken beginnt. Bringt man nach SCHIFF am lebenden Tiere das Blut in einem beschränkten Gefäßbezirk durch Absperren der Gefäße für kurze Zeit zum Stehen, so ladet es sich mit Ferment, so daß es, freigegeben, die Leber zuckerhaltig macht oder in das Gefäßsystem injiziertes Glykogen in Zucker verwandelt, was es unter normalen Verhältnissen nicht thut. Die Fermentbildung wird indessen nach SCHIFF nicht bloß in stagnierendem Blut eingeleitet; es genügt nach ihm eine Änderung der Bewegung, welche die Folge der Lähmung der vasokonstriktorischen Nerven einer Gefäßprovinz ist, um das durch letztere strömende Blut fermenthaltig zu machen. SCHIFF zieht diesen Schluß aus der Beobachtung, daß er reichliche Zuckermengen in der Leber von Tieren fand, bei welchen er einige Tage vorher das Lendenmark durchschnitten und somit motorische, sensible und vasomotorische Lähmung in den hinteren Extremitäten herbeigeführt hatte.

Obschon die experimentellen Angaben SCHIFFS durch TIEFFENBACH[1], der zwar bei bleibender oder zeitweiliger Unterbindung der *aorta abdominalis* unterhalb der Renalarterien und der *vena portarum*, niemals aber bei Schliessung andrer grösserer Gefässgebiete vermehrte Zuckerbildung im Blute nachzuweisen vermochte, eine direkte Widerlegung gefunden haben, so lässt sich doch keineswegs behaupten, dass damit auch das von RITTER und SCHIFF aufgestellte Prinzip beseitigt worden sei. Nicht einmal der Umstand, dass es leicht gelingt aus der toten Leber ein diastatisches Ferment zu isolieren, fällt dagegen ins Gewicht. Denn selbtsverständlich ergibt sich aus der chemischen Darstellung eines Körpers aus totem Gewebe nicht ohne weiteres seine Präexistenz während des Lebens, und Vorsicht in den Schlussfolgerungen ist um so mehr anzuraten, als bestimmte Thatsachen einerseits dafür sprechen, dass gewisse Eiweissubstanzen bei ihrer Zersetzung ein diastatisches Ferment entwickeln, anderseits gewisse in der Leber selbst anzutreffende Formbestandteile bei ihrem Zerfalle fermentative Wirkungen entfalten sollen, durch welche gekochtes Amylum und Glykogen in Zucker umgewandelt werden.

In bezug auf den ersten Punkt wissen wir seit den leicht zu bestätigenden Untersuchungen LÉPINES[2], dass der wässerige Extrakt der Augenlinse, unter Eis aufbewahrt, nach einiger Zeit eine diastatische Wirkung annimmt, hinsichtlich des zweiten ergeben Experimente von TIEGEL[3], dass die roten Blutzellen im Augenblicke ihrer Zerstörung durch Freigabe eines Ferments eine gleiche Fähigkeit entwickeln. Mannigfache Umstände weisen ferner darauf hin, dass in der Leber eine fortwährende Zerstörung farbiger Blutelemente normalerweise stattfindet, und leicht könnte es sich also ereignen, dass die im Überschusse vorhandenen Glykogenquantitäten der Leberzellen, in spärlichen Anteilen zum Blute übertretend, während des Untergangs der roten Blutzellen in Zucker umgewandelt würden. Die im Blutstrome der *vena hepatica* fortgeführten Zuckerquantitäten hätten wir somit als ein Mass für die Grösse des augenblicklichen Zerfalls bestimmter Gewebselemente in der Leber und als den Ausdruck eines vorhandenen Überflusses an Glykogen anzusehen. Allein der Umstand, dass die Zuckerbildung der Leber selbst dann in ungeschwächtem Grade fortbesteht, wenn das in ihr enthaltene Blut ohne Zerstörung der roten Blutzellen durch $^3/_4$ proz. NaCl-Lösung entfernt worden ist, das Vorkommen ferner von globulinähnlichen Substanzen in dem Lebergewebe, Substanzen, welche eine sehr nahe Beziehung zum zuckerbildenden Fermente zu besitzen scheinen, lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass ausser dem Blute noch eine andre Quelle diastatischen Ferments in der Leber ver-

---

[1] TIEFFENBACH, *Über die Existenz der glykogenen Funktion der Leber.* Inaugural-Diss. Königsberg 1868.

[2] LÉPINE, *Arb. a. d. physiol. Anstalt zu Leipzig.* 5. Jahrg. 1870. p. 113.

[3] TIEGEL, PFLUEGERS *Arch.* 1872. Bd. VI. p. 249. — PLÓSZ u. TIEGEL, ebenda. 1873. Bd. VI. p. 391.

borgen sein mufs, deren Ursprung nur in den Leberzellen selbst gesucht werden kann. Ob dieses Ferment primär aus dem Blute stammt und in der Zellsubstanz nur abgelagert, nicht durch celluläre Thätigkeit gebildet wird, ist eine andre Frage von augenblicklich untergeordneter Bedeutung. Von Wichtigkeit ist nur, dafs wir genötigt sind, beide Stoffe, Ferment und Glykogen, nebeneinander in der Leberzelle anzunehmen und zur Erklärung der meist wohl nur unbeträchtlichen Zuckerbildung während des normalen Lebens vorauszusetzen haben, dafs der erstere Körper, analog dem Fermente des Blutes und des Globulins, von der Zellmasse in gebundenem Zustande als Zymogen beherbergt werde.

Dem lebhaften Meinungsstreite, welchen die BERNARDsche Lehre hervorgerufen hat, ist das Wesentliche derselben aber nicht erlegen. Immer und immer wieder kehrt die Forschung zu dem BERNARDschen Satz zurück, dafs das Lebervenenblut zuckerreicher als das Pfortaderblut ist[1], eine Zuckerbildung in der Leber also stattfindet. Welche Rolle freilich dem Leberzucker im tierischen und menschlichen Organismus zuerteilt ist, bleibt völlig ungewifs. Die früher gültige Theorie, dafs er durch den Sauerstoff des alkalischen Blutes verbrannt werde und mithin einen wesentlichen Anteil an der Produktion tierischer Wärme besitze, mufs aufgegeben werden, seit dargethan ist, dafs in den Blutstrom eingeführter Zucker nicht oxydiert wird[2], und seit Verhältnisse aufgedeckt worden sind, welche dafür zu sprechen scheinen, dafs nicht nur, wie bereits oben erwähnt, die Leber, sondern vielleicht sämtliche lebende Gewebe, ganz besonders aber die Muskeln[3], Zucker und Amylaceen dem Blute zu entziehen und in sich als Glykogen abzulagern vermögen.

Umgekehrt kann freilich auch nicht behauptet werden, dafs eine anderweitige Verwertung des Glykogens bekannt geworden ist, welche der bei seinem reichlichen Vorkommen vorauszusetzenden Wichtigkeit desselben Rechnung trägt. TSCHERINOW sah allerdings in der Leber mit reichlicher Glykogenbildung stets auch Fettanhäufung verknüpft, allein aus diesem möglicherweise ganz zufälligen Zusammentreffen folgt noch nicht, dafs das Fett aus Glykogen entstanden sei, ebensowenig daraus, dafs reichlicher Ansatz von Fettgewebe bei gut gefütterten Tieren in der Regel mit Glykogenarmut der Leber zusammentrifft.[4] Andre Beobachter haben auf die Thatsache aufmerksam gemacht, dafs die Muskulatur während ihrer Thätigkeit zunächst den eignen Glykogenvorrat verbrauche, dafs aber angestrengte Muskelthätigkeit auch völligen Schwund des Leberglykogens bewirken könne.[5] Welche Beziehungen aber zwischen Muskel- und Leberglykogen bestehen, auf welchem Wege durch

---

[1] Vgl. z. B. BLEILE, *Arch. f. Physiol.* 1879. p. 59.
[2] LUDWIG u. SCHEREMETJEWSKI, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1868. p. 114.
[3] KÜLZ, PFLUEGERs *Arch.* 1881. Bd. XXIV. p. 64 u. BLEILE, a. a. O.
[4] Vgl. BOEHM u. HOFFMANN, *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.* 1878. Bd. VIII. p. 288.
[5] KÜLZ, PFLUEGERs *Arch.* 1881. Bd. XXIV. p. 41.

muskuläre Thätigkeit die chemische Beschaffenheit der Leberzelle beeinflufst wird, welch ein Zusammenhang endlich zwischen Muskelverkürzung und Glykogenkonsum besteht, darüber vermag die heutige Physiologie noch keine Antwort zu erteilen.

Im engsten Zusammenhang mit der eben erörterten Frage steht diejenige nach den Ursachen des mit dem Namen Diabetes, Zuckerharnruhr, bezeichneten abnormen Zustandes, dessen Wesen in der Ausscheidung gröfserer Zuckermengen durch den Harn aus dem Blute besteht (s. Harn). Die nächste Ursache desselben ist die Anhäufung von Zucker im Blut über ein gewisses Mafs; diese selbst kann wiederum auf verschiedene Weise entstehen. Wir können sie direkt herbeiführen durch Injektion von Zuckerlösungen ins Blut; sie entsteht unter noch dunklen pathologischen Verhältnissen „spontan“ beim Menschen, sie tritt als Folge gewisser Verletzungen des Nervensystems und der Einwirkung gewisser Gifte auf dasselbe auf. Verletzung der *medulla oblongata* (s. diese) an einer bestimmten Stelle des Bodens des vierten Ventrikels (Cl. Bernard), Durchschneidung des Rückenmarks in verschiedenen Höhen und Durchschneidung grofser Nervenstämme (Schiff[1]), Vergiftung mit Curare bei Unterhaltung künstlicher Atmung (Bernard, Winogradoff[2]), nach Schiff jedoch nur bei unvollkommener Ventilation der Lungen, erzeugt Diabetes. Ferner entsteht Diabetes auch nach Injektion grofser Mengen 1% Kochsalzlösung in das Gefäfssystem (Bock und Hoffmann[3]), nach Injektion 5% Salzsäurelösung, von Phosphorsäure und 50% Milchsäure in den Magen (Naunyn, Pavy, G. Goltz[4]), nach einfacher Fesselung von Tieren (Katzen).[5] Dafs der im Blut sich anhäufende Zucker in diesen Fällen Leberzucker ist, läfst sich kaum bezweifeln, ist für viele derselben aber auch direkt bewiesen. Winogradoff zeigte, dafs der Curarediabetes bei entleberten Fröschen ausbleibt, Saikowsky[6], dafs Kaninchen, in deren Lebern durch Arsenvergiftung die Glykogenie aufgehoben ist, weder durch die Verletzung des vierten Ventrikels noch durch Curare diabetisch werden. Hieraus folgt aber, dafs die erwähnten Diabetesformen entweder auf einer gegesteigerten Umwandlung des bereits vorhandenen Leberglykogens in Zucker oder auf einer Herabsetzung solcher Vorgänge beruhen, welche den normalerweise und in unveränderter Quantität gelieferten Zucker, sei es im Blute, sei es in den Geweben, vernichten, deren Fortfall mithin eine Anhäufung der fraglichen Substanz in den Körperflüssigkeiten herbeiführen müfste. Beide Erklärungswege sind von verschiedenen Forschern betreten worden. So haben Pettenkofer und Voit wieder versucht, die Entstehung des Diabetes daraus abzuleiten, dafs bei normaler Glykogenie der Leber durch beeinträchtigte Oxydation im Blute die Verbrennung des gebildeten Zuckers verlangsamt oder aufgehoben wäre; bezüglich der Ursachen der angeblichen Oxydationshemmung sind verschiedene Hypothesen aufgestellt, keine erwiesen worden, ganz abgesehen davon, dafs nicht einmal die Grundthatsache, die Verbrennung des Zuckers, zugegeben werden darf. Andre dagegen haben auf dem zweiten noch übrig bleibenden Wege vorzudringen gesucht und eine Steigerung bald der gesamten Leberfunktion, bald nur der Umwandlung des noch vorhandenen Glykogens in Zucker als Diabetesursache hingestellt. Zirkulationsstörungen infolge einer Lähmung vasokonstriktorischer Nerven sollten den letzten Grund für beide Eventualitäten abgeben. Während Bernard aber, und anfänglich auch Schiff, diese wirksame Zirkulationsstörung auf das Gefäfsgebiet der Leber beschränkten und

[1] Schiff, *Journ. de l'anat. et de la physiol.* 1866. T. III. p. 354. — Külz, Pfluegers *Arch.* 1881. Bd. XIV. p. 97.
[2] Winogradoff, *Arch. f. path. Anat.* 1863. Bd. XXVII. p. 533.
[3] Bock u. Hoffmann, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1871. p. 550.
[4] Naunyn, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1868. p. 401. — Pavy, *Unters. über d. Diabetes mellitus.* Deutsch von Langenbeck. 1864. p. 77. — G. Goltz, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1867. No. 45. p. 705. —
[5] Bock u. Hoffmann, *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.* 1878. Bd. VIII. p. 295.
[6] Saikowsky, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1865. p. 769.

eine Hyperämie derselben als Bedingung der vermehrten Glykogenie ansahen, hat Schiff später, allerdings nicht mit Glück (s. o.), zu beweisen gesucht, daſs jede durch Lähmung der Gefäſsnerven in irgend welcher gröſseren Gefäſsprovinz herbeigeführte Blutanschoppung die Bildung eines im normalen Blute nicht vorhandenen Fermentes veranlasse, welches innerhalb der Leber das Glykogen in Zucker umwandle.

Endlich ist Tscherinow wieder zu der älteren Hemmungstheorie zurückgekehrt, nur mit dem Unterschiede, daſs er nicht die Energie der Oxydationsprozesse des Blutes, wie Pettenkofer und Voit wollten, während des diabetischen Zustandes geschwächt sein läſst, sondern vielmehr diejenige der Leber selbst, in welcher er ein zuckerzerstörendes Organ erkennt, dessen physiologische Bestimmung die Umwandlung des Zuckers in Glykogen ist.

Diese mannigfachen Varietäten, welche in den Anschauungen über die Ursache des Diabetes hervortreten, besitzen keineswegs alle gleichen Wert. Die Voit-Pettenkofersche Annahme und ebenso die von Schiff herrührende können aus bereits angegebenen Gründen für beseitigt angesehen werden. Über die gröſsere oder geringere Zulässigkeit der beiden andern Hypothesen läſst sich zur Zeit keine Entscheidung treffen.[1]

Über die Entstehung des Glykogens in der Leber existieren die verschiedensten Hypothesen. Für die eine derselben[2], daſs es der Leber fertig zugeführt werde und ein im Darm resorbierter, präformierter Bestandteil jeder Nahrung sei, läſst sich kaum eine thatsächliche Grundlage finden, wenn auch anderseits feststeht, daſs seine Bildung bei mangelnder Nahrungsaufnahme aufhört und die Menge, in der es produziert wird, von der Quantität und Qualität der Nahrung abhängt. Man hat nachgewiesen, daſs sowohl bei reiner Fleischfütterung, bei Fütterung also mit Albuminaten und verwandten Stoffen, als auch bei Fütterung mit gewissen stickstofffreien Körpern, unter ihnen namentlich Kohlenhydraten, Glykogenablagerung in der Leber stattfindet, die Natur des chemischen Prozesses aber, durch welchen, sei es aus Proteinsubstanzen, sei es aus Zuckerarten, das Glykogen hervorgeht, ist zur Zeit noch vollständig verhüllt geblieben.

Der Ort, an welchem der glykogenbildende Vorgang abläuft, ist jedenfalls einheitlich und auf das lebende Protoplasma der Leberzelle beschränkt. Seine Form kann dagegen doppelter Natur sein und ist es vielleicht auch. Einerseits ist denkbar, daſs das Glykogen direkt aus den zugeführten Nährstoffen hervorgeht, nachdem dieselben in das Zellinnere eingedrungen sind, wobei also, sofern es sich um N-haltige Substanzen handelt, ein N-haltiger Atomenkomplex abgespalten werden müſste; anderseits könnte es aber auch durch Spaltung des organisierten Zellinhalts erzeugt werden, während dem Nahrungsstoffe lediglich die Rolle zufällt, das verbrauchte Zellenmaterial zu ersetzen oder als Reiz[3] die Zellthätigkeit anzuregen. Dürfte man als sichergestellt ansehen, was nicht der Fall ist[4], daſs das bei Tieren während des

---

[1] Vgl. Schoepffer, *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.* 1873. Bd. I. p. 73. — Seelig, *Unters. über den Zuckerverbrauch im diabet. und nicht diabet. Thiere.* Diss. Königsberg 1873. — Pink, *Beitr. z. Lehre v. Diabet. mellit., insonderheit z. Lehre v. d. Glycogenbildung.* Diss. Königsberg 1874. — G. Heidenhain, *Beitrag z. Lehre des Diabet. mellit., insonderheit z. Lehre v. d. Glycogenbildung in der Leber.* Diss. Königsberg 1874. — Naunyn, *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak.* 1875. Bd. III. p. 85.

[2] Sanson, *Cpt. rend.* 1857. T. XLIV. p. 1159 u. 1323, T. XLV. p. 343; *Journ. de la physiol.* 1858. T. I. p. 244. 541. 553, 1859. T. II. p. 104.

[3] Forster, *Stzber. d. bayr. Akad. d. Wiss.* 1876. p. 138.

[4] Külz, Pfluegers *Arch.* 1881. Bd. XXIV. p. 74.

Winterschlafs aufgefundene Leberglykogen[1] thatsächlich erst während der Schlafperiode ohne jegliche Nahrungszufuhr gebildet wäre, so würde damit ein schwerwiegendes Argument für die erste Möglichkeit gegeben sein. Zu gunsten des zweiten liefsen sich aber wiederum die Versuche PAVYS, TSCHERINOWS, NAUNYNS, SCHOEPFFERS u. a. geltend machen, welche für die Entstehung des Glykogens aus den Kohlenhydraten unsrer Speisen eintreten. Man hat zwar gegen diese Anschauung eingewandt, dafs die gewaltige Steigerung des Glykogengehaltes der Leber bei reichlicher Stärke- und Zuckerzufuhr nur als eine indirekte Folge dieser Zufuhr anzusehen sei und dadurch bewirkt werde, dafs die leicht verbrennlichen Kohlenhydrate zunächst allein dem Oxydationsprozesse des Stoffwechsels verfielen und so den Verbrauch des fort und fort produzierten Glykogens gleichsam ersparten (Ersparnistheorie). Dieser Einwurf ist aber hinfällig geworden durch den Nachweis, dafs das normale glykogenfreie Lebergewebe dem Blutkreislaufe Kohlenhydrate unter Bildung von Glykogen zu entziehen vermag. NAUNYN und seine Schüler haben festgestellt, dafs bei Einspritzung gelöster Kohlenhydrate in eine *vena mesaraica* hungernder Kaninchen mit glykogenfreien Lebern keine oder nur geringe Spuren davon im Harne wiedererscheinen, während in der Leber Glykogen entsteht, dafs hingegen bei Injektion gleicher Quantitäten von Kohlenhydraten in andre Körpervenen, z. B. die *vena cruralis*, fast sämtlicher Zucker im Harne wiederaufgefunden würde, weil in diesem Falle der gröfste Teil der Injektionsmasse sich aufserhalb der Leber im Körperkreislaufe bewegt und schliefslich in den Nieren zur Ausscheidung gelangen mufs.

Weitere Stützen für diese Theorie, die man auch als Anhydridtheorie zu bezeichnen pflegt, weil das Glykogen nur durch Wasseraustritt aus Zucker hervorgehen könnte, finden sich in den zahlreichen Fütterungsversuchen von WEISS, DOCK, LUCHSINGER, SALOMON, v. MERING u. a. an Tieren, deren Lebern, durch Hunger glykogenfrei geworden, nach Zufuhr von Kohlenhydraten oder auch von gewissen stickstofffreien Verbindungen (Olivenöl, Glycerin, Rohrzucker, Milchzucker, Fruchtzucker, Lichenin u. a.) von neuem Glykogen entwickelten.

Die Bedeutung dieser Ermittelungen für die Anhydridtheorie wird dadurch keineswegs geschmälert, dafs Fütterung mit reinen Albuminstoffen ebenfalls bei Hungertieren die glykogenerzeugende Thätigkeit der Leber wachruft. Denn prinzipiell läfst sich nichts gegen die Eventualität einer doppelten Entstehungsweise dieses Körpers vorbringen. Wie sehr hierbei indessen das molekulare Gefüge des Futterstoffes ins Gewicht fällt, lehrt am besten die Thatsache, dafs Fütterung mit Mannit trotz seiner nahen Verwandtschaft mit den Zuckerarten nach den übereinstimmenden Angaben verschiedener Beobachter keinen Einflufs auf die Glykogenproduktion besitzt. Ob das Glycin, wie HEYNSIUS und KUETHE[2] schon im Jahre 1861 mitteilten, sich in Glykogen und Harnstoff zu spalten vermöge, mufs erneuten Versuchen zur Entscheidung unterworfen werden. Der Harnstoff der Leber soll nach STOKVIS[3] zunächst aus Harnsäure hervorgehen, welche sich ebenfalls in der Leber finden, ja für welche nach MEISSNER[4] die Leber sogar die Hauptbildungsstätte sein soll. Experimentell sichergestellt ist bisher jedoch nur, dafs frisch exstirpierte Lebern bei Durchleitung von Blut, welchem gemessene Mengen von kohlensaurem Ammonium zugesetzt worden sind, letzteres zu einem erheblichen Anteile in Harnstoff umzubilden vermögen.[5]

Auch hinsichtlich der Gallenbildung haben die bisher gültigen Lehrsätze eine Erschütterung erfahren. Während man lange Zeit in Abrede stellte,

---

[1] SCHIFF, *Unters. über die Zuckerbildung in der Leber.* Würzburg 1859.
[2] HEYNSIUS u. KUETHE, *Stud. d. physiol. Instituts zu Amsterdam.* Leipzig 1861. p. 20 u. 57.
[3] STOKVIS, *Arch. f. d. holl. Beitr.* Bd. II. p. 260.
[4] MEISSNER, *Ztschr. f. rat. Med.* 1868. 3. R. Bd. XXXI. p. 144. — Vgl. dagegen SCHRÖDER, *Arch. f. Physiol.* 1880. Supplbd. p. 113.
[5] v. SCHRÖDER, *Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol.* 1882. Bd. XV. p. 364.

dafs die eigentümlichen organischen Gallenbestandteile präformiert im Blute enthalten, demselben von der Leber wie das Wasser und die Salze entzogen sein könnten, und ganz im Gegensatz dazu annahm, dafs die Gallenbildung ausschliefslich auf einer spezifischen chemischen Thätigkeit der Leber beruhe, haben Erfahrungen mannigfacher Art gelehrt, dafs die Bildungsstätte einiger der wichtigsten Gallenbestandteile ganz, für andre wenigstens teilweise aufserhalb der Leber gesucht werden müsse. Von dem Bilirubin, Glycin, Lecithin und Cholesterin wufste man freilich schon seit geraumer Zeit, dafs diese Stoffe auch in andern Körperteilen entweder unter gewissen Bedingungen ausnahmsweise entstehen oder selbst normal in mehr weniger grofsen Mengenverhältnissen vorkommen. Allein man legte auf diese Thatsache um so weniger Gewicht, als es der chemischen Analyse nicht gelingen wollte, die fraglichen Stoffe im Pfortaderblute nachzuweisen, und weil auch bei entleberten Tieren (Fröschen) keine Anhäufung von Gallenbestandteilen im Gesamtblute erlangt werden konnte (F. Kunde, Moleschott).[1]

Bei dem gegenwärten Stande der Dinge ist man im Gegenteil sehr geneigt, jene früher einigermafsen vernachlässigten Thatsachen in den Vordergrund zu stellen und die spezifische Natur der Lebersekretion nach wesentlichen Richtungen in Zweifel zu ziehen.

Da die Leber von zwei zuleitenden Gefäfsen versorgt wird, von denen das eine, die Leberarterie, relativ geringe Mengen arterielles Blut, das andre, die Pfortader, beträchtliche Mengen venöses, aus den Kapillaren des Darmes und der Milz gesammeltes Blut führt, so entsteht die Frage, aus welchem von beiden, oder ob aus beiden die Leber ihr Material zur Gallenbildung bezieht. Man hat diese Frage direkt durch Absperrung der einen oder der andren Zufuhr am lebenden Tier zu entscheiden gesucht. Die Ergebnisse sind jedoch bei verschiedenen Experimentatoren verschieden ausgefallen, und sind überhaupt nicht unzweideutig. Jedenfalls darf das Pfortaderblut als die Hauptquelle der Galle bezeichnet werden, wenn auch vielleicht das arterielle Blut an ihrer Bildung nicht unbeteiligt ist.[2]

Kottmeier beobachtete nach Unterbindung der Leberarterie Sistierung der Gallensekretion, Schiff fand nicht einmal Verminderung derselben nach dieser Operation, ebenso Betz. Nach Unterbindung der Pfortader trat in der Regel Stockung der Sekretion, aber auch sehr rasch der Tod ein, welcher jedoch nicht als Folge der behinderten Gallenausscheidung, sondern der Blutstauung in dem enormen Gefäfsbezirk der Eingeweide zu betrachten ist. Bei allmählicher Obliteration der Pfortader (Oré) bleiben die Tiere am Leben und fahren fort, Galle zu bilden, was aber kein entscheidender Beweis gegen die Beteiligung des Pfortaderblutes an der Lebersekretion ist, da sich in Fällen, wie der erwähnte, regelmäfsig ein Kollateralkreislauf herstellt. Chrzonszczewsky und Kühne suchten die Frage auf einem andren Wege zu entscheiden. Nachdem sie gefunden, dafs gewisse Farbstoffe, insbesondere Indigkarmin, ins Blut injiziert, in die Galle übergehen und in den Gallenkapillaren fixiert werden können, prüften sie, ob nach Unterbindung der Pfortader oder der Leberarterie dieser

---

[1] F. Kunde, *De hepat. ranar. exstirpat.* Inaug.-Diss. Berlin 1850. — Moleschott, *Arch. f. physiol. Heilk.* 1852. Bd. XI. p. 479.

[2] Kottmeier, *Zur Kenntnifs d. Leber.* Würzburg 1857. — Moos, *Unters. u. Beob. über d. Funct. d. Pfortader.* Leipzig 1859. — Kuethe, a. a. O. — Betz, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1862. Bd. XLVI. p. 238; *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1863. Bd. XVIII. p. 44. — Schiff, *Schweizer. Ztschr. f. Heilk.* 1862. Bd. I. p. 1. — Chrzonszczewsky, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1864. p. 593; *Arch. f. path. Anat.* 1866. Bd. XXXV. p. 153.

Übertritt des (in die Jugularvene eingespritzten) Farbstoffs in die Gallenkapillaren noch stattfinde. Dies geschah in der That unter beiden Umständen, jedoch mit dem Unterschied, dafs nach Unterbindung der Pfortader hauptsächlich die zentralen, nach Unterbindung der Leberarterie hauptsächlich die peripherischen Gallenkapillarnetze der Leberläppchen gefärbt erschienen. Sie schliefsen daraus, dafs beide Gefäfse an der Gallenabsonderung teilnehmen, die Sekretionsapparate im Zentrum des Leberläppchens durch die Leberarterie, an der Peripherie durch die Pfortader gespeist werden. Letzteres ist überraschend, da die Endverzweigungen der Leberarterie bekanntlich in Pfortaderäste einmünden; einen sicheren Beweis für die Beteiligung der Leberarterie an der Gallenbildung liefern diese Injektionsergebnisse nicht. Entscheidende Gründe für die Möglichkeit, aus beliebigem, nicht blofs Pfortaderblute, Galle abzusondern, würden die Beobachtungen von SCHIFF und von SCHMULEWITSCH[1] gebracht haben, von denen der erstere bei Durchleitung von Aortenblut des lebenden Tieres durch die Pfortader, der andre bei Durchleitung defibrinierten Blutes durch die exstirpierte Leber Gallensekretion erhalten haben wollte, wenn zweifellos wäre, dafs in diesen Versuchen eine wirkliche Gallen*sekretion* und nicht vielmehr eine *Filtration* von Blutflüssigkeit mit Ausschwemmung noch vorhandener Gallenreste stattgefunden hätte. Von PFLUEGER[2] mitgeteilte Erfahrungen über denselben Gegenstand fordern in dieser Beziehung zur gröfsten Skepsis auf.

Um das Material kennen zu lernen, welches das Blut zum Behuf der Gallenbildung auf seinem Lauf durch die Leber abgibt, erscheint von vornherein als der richtigste Weg eine genaue *Vergleichung der Eigenschaften und Zusammensetzung des der Leber zugeführten mit denen des abfliefsenden Blutes.* Wenn dennoch auf diesem Wege, welchen LEHMANN[3] betreten hat, wenig befriedigende Aufschlüsse gewonnen worden sind, so liegt dies vor allem an der Mangelhaftigkeit der chemischen Methoden der Blutanalyse, an den früher unterschätzten Schwierigkeiten der Gewinnung ganz normalen Zu- und Abflufsblutes (LEHMANN hat dasselbe nicht dem lebenden Tiere entnommen), namentlich aber auch an der Zweideutigkeit der direkten Ergebnisse der Untersuchung. Aufserdem hat LEHMANN nur den Zuflufs durch die Pfortader, den Abflufs durch die Lymphgefäfse der Leber dagegen gar nicht berücksichtigt.

LEHMANN hat den durch die Gallenbereitung notwendig bedingten Verlust des Blutes an *Wasser und Salzen* bestätigt; er fand die Wasserarmut des Lebervenenblutes (vom Pferd) am gröfsten zu der Zeit, in welche das Maximum der Gallensekretion fällt (s. unten), im festen Rückstand des Lebervenenserums 31,2 % Salze weniger als in dem des Pfortaderserums. Das Lebervenenblut zeichnet sich nach ihm vor dem Pfortaderblut durch *Mangel der Gerinnung* aus; abgesehen davon, dafs andre Gerinnsel im Lebervenenblut gefunden haben, ist die Bedeutung dieses Unterschiedes nicht klar. Beruht er nur auf dem Eintritt irgend welcher gerinnungshemmenden Momente oder auf dem Untergang eines der Gerinnungsfaktoren in der Leber? Wenn letzteres der

[1] SCHMULEWITSCH, *Ber. üb. d. Verh. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1868. Bd. XX. p. 128. — SCHIFF, *Schweizer. Ztschr. f. Heilk.* 1862. Bd. I. p. 48, u. PFLUEGERS *Arch.* 1870. Bd. III. p. 598 u. fg.

[2] PFLUEGER in seinem *Archiv* 1871. Bd. IV. p. 54.

[3] LEHMANN, *Ber. über d. Verh. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1850. p. 131, 1855. p. 87; *Lehrb. d. physiol. Chem.* 2. Aufl. 1859. Bd. II. p. 85 u. 223.

Fall, wird derselbe zur Gallenbildung oder Glykogenbereitung verwendet, oder bleiben seine Umwandlungsprodukte in der Leber? Lehmann schliefst ferner auf einen Verlust des Plasmas an Albumin aus der Thatsache, dafs der feste Rückstand des Lebervenenserums ärmer daran ist, als der des Pfortaderserums; den gröfseren Albumingehalt des flüssigen Lebervenenserums erklärt er als relative Vermehrung, durch den überwiegenden Wasserverlust bedingt. Ist aber auch der Albuminverlust wirklich ein absoluter, so herrscht über die Schicksale des verlorenen Albumins dasselbe Dunkel, wie über die des „Fibrins"; die von Lehmann angenommene Verwendung zur Bildung neuer Blutkörperchen ist mehr als unwahrscheinlich. Als zweifellos darf der Verlust des Blutes an Fetten in der Leber angesehen werden. Die sogenannten „Extraktivstoffe" fand Lehmann im Lebervenenblut relativ und absolut vermehrt; einen beträchtlichen Teil derselben machte der Zucker aus, von welchem jedoch der gröfste Teil jedenfalls Produkt der postmortalen Glykogenie war (s. oben). Die übrigen Extraktivstoffe hat Lehmann nicht näher bestimmt. Durch die chemische Untersuchung des Leberextraktes ist erwiesen, dafs das Parenchym an stickstoffhaltigen Substanzen Leucin und Tyrosin (Frerichs), Hypoxanthin, Xanthin, Harnstoff und Harnsäure (Scherer) enthält, den Harnstoff besonders zur Zeit der Verdauung in gröfseren Mengen (Heynsius), ebenso die Harnsäure (Meissner). Ist auch von einzelnen Substanzen noch zweifelhaft, wie weit sie erst Produkte der chemischen Behandlung sind (Leucin und Tyrosin), so sind doch andre höchst wahrscheinlich Produkte der lebendigen Leberthätigkeit und ihre regelmäfsige Ausfuhr durch das Lebervenenblut höchst wahrscheinlich, ihre Bildungsweise jedoch und deren Beziehung zur Gallen- und Glykogenbildung noch rätselhaft.

Lehmann hat die Behauptung aufgestellt, dafs in der Leber eine Neubildung von Blutkörperchen, sowohl farbigen als farblosen, stattfinde. Er gründet dieselbe auf den gröfseren Gehalt des Lebervenenblutes an farbigen Körperchen, welchen er auf eine absolute Vermehrung derselben bezieht, auf gewisse mikrochemische Eigenschaften derselben, die sie als jugendliche erweisen sollen, und auf den angeblichen Reichtum des Lebervenenblutes an farblosen Zellen, an denen er das Pfortaderblut auffallend arm fand. Alle diese Gründe sind nicht stichhaltig. Eine absolute Vermehrung der farbigen Körperchen ist durch Lehmann nicht erwiesen; ihre geringere Gröfse, ihre mehr sphärische Gestalt und ihre gröfsere Resistenz gegen Wasser sind erstens keine untrüglichen Kennzeichen der Jugend, zweitens werden grofse Mengen gerade so beschaffener Körperchen aus der Milz in die Leber eingeführt. Dafs sie Lehmann im Pfortaderblut vermifste und ebenso dasselbe sehr arm an farblosen Zellen fand, während doch das an solchen reichste Milzvenenblut ein beträchtliches Kontingent zu demselben stellt, kann nur darin begründet sein, dafs das Pfortaderblut nach dem Tode gesammelt wurde, wo der Blutstrom durch die Milz vermutlich früher ins Stocken geriet, als der durch den Darm. Hirt fand im Pfortaderblut 1 farbloses auf 524 farbige Körperchen, im Lebervenenblut 1 : 136. Letzteres ist also reicher daran als ersteres, aber bei weitem nicht in dem Grade, wie Lehmann meinte. Diese Vermehrung innerhalb der Leber kann sehr wohl eine relative sein; die Annahme einer Neubildung farbloser Zellen im Blutstrom der Leber ist überhaupt jetzt unstatthaft, für die Annahme einer Einwanderung derselben in die Leberkapillaren aus den Lymphbehältern fehlt jeder Anhaltspunkt. Ebenso unwahrscheinlich ist eine Neubildung farbiger Körperchen in der Leber. Ganz im Gegenteil läfst sich beweisen, dafs in der Leber farbige Körperchen zu Grunde gehen oder wenigstens ihren Farbstoff abgeben müssen. Lehmann stützt seine Annahme einer Neubildung von Blutkörperchen in der Leber auf ältere Beobachtungen E. H. Webers[1] an Hühnerembryonen, nach denen in einer bestimmten Epoche

[1] E. H. Weber, *Annot. anat. et phys.* Part. II. p. 249; *Ber. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1850. p. 15.

des Embryonallebens die Leber die Bildung der Blutkörperchen aus den resorbierten Resten des Dotters übernehmen soll. Nach KOELLIKER und E. NEUMANN[1] finden sich auch im Leberblute von höheren Wirbeltieren Übergangsformen farbloser in farbige Zellen, jedoch ebenfalls nur im embryonalen Stadium, verlieren sich daraus aber bei weiter vorrückender Entwickelung gänzlich.

Die Verhältnisse, unter welchen das Blut strömt, stehen jedenfalls in bestimmten, wenn auch noch nicht näher zu definierenden Beziehungen zu seinen Umwandlungen in diesem Organ. Es kommt hierbei in Betracht, daſs der Blutstrom in der Leber wegen der enormen Erweiterung des Fluſsbettes ein auſserordentlich langsamer sein muſs, daſs das Blut, da der gröſste Teil desselben bereits ein Haargefäſssystem passiert hat, unter geringer Spannung die Leber betritt, ferner, daſs in keiner andren Drüse eine so vielseitige und innige Berührung des Blutes mit den sekretorischen Elementen, den Drüsenzellen, stattfindet, wie in der Leber.

Über die Quellen und Bildungsweise der einzelnen spezifischen Gallenbestandteile ist folgendes ermittelt.

Der Gallenfarbstoff, das Bilirubin (und mittelbar die aus demselben hervorgehenden Modifikationen), sind unzweifelhaft ein Umwandlungsprodukt des Blutfarbstoffs, des Hämoglobins.[2] Der Beweis dafür liegt in der Identität des Bilirubins mit dem Hämatoidin, einem unter abnormen Verhältnissen in extravasiertem Blut aus dem Hämoglobin sich bildenden kristallinischen Farbstoff (VIRCHOW), zweitens in der von KÜHNE u. a. gemachten Beobachtung, daſs das Hämoglobin, wenn es durch irgend welche Agenzien (gallensaure Salze, Chloroform, Wasser) im kreisenden Blute vom Stroma der Blutkörperchen getrennt, im Plasma gelöst wird, sich in Gallenfarbstoff verwandelt und als solcher mit dem Harn ausgeschieden wird, endlich in der direkt beobachteten Thatsache, daſs Injektionen reiner Hämoglobinlösungen in das Blutgefäſssystem lebender Tiere den Gehalt der Galle an Bilirubin unmittelbar auf das beträchtlichste steigern (TARCHANOFF).[3] — Die Substanz der Leberzellen scheint eine groſse Verwandtschaft zum Bilirubin zu besitzen, da Lösungen dieses Farbstoffs, in den Blutkreislauf eingebracht, alsbald von der Leber ausgeschieden werden; sie ist bisher zugleich als einzige Bildungsstätte des Bilirubins angesprochen worden, weil man dasselbe gar nicht selten als körnige oder kristallinische Ablagerung ebendaselbst vorfand. Hierbei unterschätzte man jedoch den Wert der obenerwähnten pathologischen Erfahrungen, aus welchen zuverlässig hervorging, daſs auch in andern Gewebsteilen (abgeschlossenen Cysten) ohne Zuthun der Leber Bilirubin entstehen könne, und ebenso die Bedeutung des nach gleicher

---

[1] KOELLIKER, *Handb. d. Gewebelehre.* 5. Aufl. p. 637. — E. NEUMANN, *Berl. klin. Wochenschr.* 1871. No. 5. u. *Arch. d. Heilkunde.* 1874. Bd. XV. p. 441.

[2] Über Geschichte und spezielle Litteratur vergl. NAUNYN, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1868. p. 401.

[3] TARCHANOFF, PFLUEGERS *Arch.* 1874. Bd. IX. p. 53, bestätigt durch STADELMANN, *Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol.* 1882. Bd. XV. p. 337.

Richtung zielenden Hinweises, welchen die KÜHNEschen Mitteilungen enthielten. Denn wollte man das in letzteren beschriebene Vorkommen des Gallenfarbstoffs im Harne der Versuchstiere daraus erklären, dafs der fragliche Körper zunächst in den Leberzellen gebildet, dann durch den Blutstrom aus ihnen ausgewaschen und schliefslich innerhalb der Nieren zur Ausscheidung gelangt sei, so liefse sich dagegen mit Recht einwenden, dafs in diesem Falle die Bahn der offenen Gallenwege zur Entfernung des Bilirubins bevorzugt sein und genügt haben würde, während in dem andren denkbaren Falle, dafs das gelöste Hämoglobin sich schon innerhalb des Blutes (hämatogen) in Gallenfarbstoff umgewandelt hätte, die Beteiligung der Harnsekretion an seiner Beseitigung eine selbstverständliche Notwendigkeit wäre. Der chemische Hergang bei der Bildung des Bilirubins aus dem Hämoglobin ist noch dunkel; möglicherweise spielen dabei die Gallensäuren durch ihr Lösungsvermögen für die farbigen Blutzellen eine Rolle. Entsteht es unter Spaltung des Hämoglobins in einen Eiweifskörper und eisenhaltiges Hämatin, so fragt es sich, was aus dem ersteren wird und wohin das Eisen des letzteren kommt. Zu entscheiden, ob das Bilirubin in normalen Verhältnissen ausschliefslich durch eine spezifische Thätigkeit der Leber innerhalb ihres Parenchyms erzeugt oder von ihr in vorgebildetem Zustande aus dem Blute entnommen wird, mufs vorläufig wenigstens abgelehnt werden.

VIRCHOW hatte zunächst auf die grofse Ähnlichkeit des Hämatoidins mit einem von ihm in stagnierender Galle gefundenen kristallinischen Farbstoff, den er „Bilifulvin“ nannte, aufmerksam gemacht. Später ist die Identität dieses Bilifulvins mit dem normalen Gallenfarbstoff und die vollständige Übereinstimmung dieses und des Hämatoidins durch ZENKER, FUNKE, VALENTINER u. a. dargethan worden. Die Verschiedenheiten, welche HOLM zwischen beiden angegeben, beruhen entweder auf Unreinheit des zur Untersuchung verwendeten Materials, oder genügen wenigstens nicht die genetische Beziehung beider zu einander zu widerlegen; ebensowenig ist BRUECKES Vermutung, dafs das Hämatoidin aus der Galle resorbiertes, in Blutextravasaten ausgeschiedenes Gallenpigment sei, erwiesen oder nur wahrscheinlich.

FRERICHS[1] beobachtete nach Injektion von gallensauren Salzen in das Blut von Hunden Entleerung gallenfarbstoffhaltigen Harns und glaubte durch diesen Befund den Ursprung des Farbstoffes aus Gallensäure nachgewiesen zu haben, um so mehr als ihm die künstliche Darstellung eines die GMELINsche Reaktion zeigenden Farbstoffs durch Behandlung der Gallensäuren mit Schwefelsäure gelungen war. Der auf letzterem Wege gebildete Farbstoff ist indessen mit Bilirubin nicht identisch (STAEDELER), und erstere Beobachtung ist zwar von KÜHNE[2] bestätigt aber anders erklärt worden. Dafs es sich dabei um eine Lösung der Blutkörperchen durch die Gallensäuren und Umwandlung des befreiten Hämoglobins in Bilirubin handle, wurde von KÜHNE u. a. dadurch erwiesen, dafs gallenfarbstoffhaltiger (ikterischer) Harn auch dann erzeugt wurde, wenn man die Lösung der Blutkörperchen auf andrem Wege erzielte, z. B. durch Einspritzen gefroren gewesenen Blutes in die Gefäfse (KÜHNE), einfache Wasserinjektion (HERRMANN), Äther- und Chloroforminhalationen

[1] FRERICHS, *Klinik der Leberkrankheiten.* Braunschweig 1858. Bd. I.
[2] KÜHNE, *Arch. f. pathol. Anat.* 1858. Bd. XIV. p. 310; *Lehrb. d. phys. Chem.* 1868. p. 88.

(NOTHNAGEL, BERNSTEIN). NAUNYN und ebenso sein Schüler VOSSIUS[1] glaubten allerdings im Gegensatze zu den oben erwähnten Versuchen gefunden zu haben, dafs der Harn selbst dann frei von Gallenfarbstoff sein könne, wenn so viel freies Hämoglobin im Blute existiere, dafs dasselbe als solches im Harn erscheine (nach Einspritzung reiner Hämoglobinlösung unter die Haut, ins Blut oder nach Inhalation von Arsenwasserstoff). Allein anderseits hat NAUNYN selbst sich dafür ausgesprochen, dafs gelöstes Hämoglobin, wenn es durch die Pfortader der Leber zugeführt wird, in dieser letzteren zu Bilirubin verarbeitet werde, und nach Injektion gelösten Blutes in den Darm oder von Äther in die Pfortader einen beträchtlichen Gehalt des Harns an Gallenfarbstoff gefunden. Abgesehen davon, dafs es letzterer Beobachtung gegenüber unbegreiflich bleibt, warum nicht jedesmal, wenn Hämoglobin im Blute frei wird und notwendigerweise auch die Leber passieren mufs, ikterischer Harn sezerniert wird, würden also die NAUNYNschen Experimente die Bildung des Bilirubins aus Hämoglobin auch dann nicht zweifelhaft machen, wenn ihr Ergebnis sich bestätigt hätte.

Die Entstehung der Gallensäuren ist noch dunkler als diejenige des Farbstoffs. Die meisten nehmen an, dafs die Bildung der Cholsäure und die ihrer Paarlinge gesonderte Prozesse sind. LEHMANN hat auf die Thatsache, dafs Cholsäure, mit Salpetersäure behandelt, ähnliche Zersetzungsprodukte, wie die Ölsäure liefert und auf die Armut des Lebervenenblutes an Fett die Vermutung gegründet, dafs die Cholsäure aus Fetten entstehe, vielleicht eine gepaarte Ölsäure sei. Ersterer Grund ist nicht beweisend, da auch andre Körper (Albuminate) analoge Oxydationsprodukte liefern. Gegen den zweiten Grund läfst sich einwenden, dafs sich zwar nach reichlicher Fettresorption vom Darm aus (in hohem Grade z. B. bei säugenden Tieren [KOELLIKER[2]]) der Fettgehalt der Leberzellen mehrt, nicht aber die Gallensekretion gesteigert wird, welche im Gegenteil nach Genufs von fettfreiem Fleisch ihr Maximum erreicht (BIDDER und SCHMIDT), ferner dafs nicht einmal der Übertritt von Fett aus dem Blut in die Leberzellen direkt erwiesen ist, da das Fett in letzteren auch durch fettige Metamorphose von Eiweifskörpern entstehen kann, endlich, dafs die Verwendung dieses Fettes zu Gallenbestandteilen überhaupt nicht dargethan ist. VIRCHOW[3] hat gezeigt, dafs wahrscheinlich regelmäfsig unverändertes Fett in die Galle übergeht, gröfstenteils aber in der Gallenblase wieder resorbiert wird; er fand die Epithelien der letztern, welche denen des Darmes gleichen, mit Fett erfüllt.

SCHIFF[4] sah bei Hunden das Sekret von Gallenblasenfisteln, welche den ganzen Betrag der Leberausscheidung nach aufsen entleerten, im Verlaufe von wenigen Tagen sparsamer werden. Wenn er dann Gallensekret von demselben oder von einem andren Tiere durch eine Dünndarmfistel in den Darm einspritzte, erreichte die Absonderung von neuem ihren früheren Umfang. Hieraus ist zu entnehmen, dafs die Galle wenigstens zum Teile aus dem Darme auf-

---

[1] VOSSIUS, *Quantitat. spektralanalyt. Bestimmungen des Gallenfarbstoffs in der Galle.* Diss. Giefsen 1879.
[2] KOELLIKER, *Verh. d. phys. med. Ges. zu Würzburg.* 1856. Bd. VII. p. 174.
[3] VIRCHOW, *Arch. f. path. Anat.* 1857. Bd. XI. p. 574.
[4] SCHIFF, PFLUEGERS *Arch.* 1870. Bd. III. p. 598.

gesogen und von der Leber sofort wieder aus dem Blute entfernt wird. Da die Farbstoffe sämtlich mit Ausnahme kleiner Anteile Urobilins, welche durch die Nieren austreten, im Verdauungstraktus zersetzt und mit dem Kote entleert werden, so würde die Vermehrung der Gallenbildung im SCHIFFschen Versuche hauptsächlich auf Rechnung resorbierter Gallensäuren kommen. Im Falle nun jene Steigerung der Sekretion auch den Gallenfarbstoff betraf, was aus den Mitteilungen SCHIFFS nicht hervorgeht, hätte man in dem beschriebenen Experimente einen strengen Beweis dafür, dafs die resorbierten Gallenbestandteile die Umwandlung des Hämoglobins in Bilirubin vermitteln. SOCOLOFF[1], welcher unter HOPPE-SEYLERS Leitung einem Hunde mit permanenter grofser Gallenfistel reine Gallensäuren in Darm und Magen einbrachte, gibt freilich an, dafs die auch von ihm hiernach beobachtete Steigerung der Gallensekretion ausschliefslich auf einer vermehrten Wasserausscheidung durch die Leber beruhe, wogegen KUNKEL[2] in mehreren Fällen auch eine Zunahme von Gallenfarbstoff und Gallensäuren (Taurin) konstatiert haben will.

Über die Substanzen, aus denen die Paarlinge: Glycin und Taurin, entstehen, und über den Hergang ihrer Bildung ist nichts Sicheres bekannt. Es ist zwar nicht zu bezweifeln, dafs sie in letzter Instanz aus Eiweifskörpern stammen, allein aus welchen und auf welchen chemischen Umwegen, ist nicht ermittelt. Dafs Glyko- und Taurocholsäure nicht fertig als solche entstehen, sondern die für sich gebildete Cholsäure nachträglich mit den selbständig gebildeten Paarlingen zusammentritt, schliefst man aus der interessanten Thatsache, dafs auch andre organische Säuren, wenn sie vom Darm aus ins Blut gelangen, denselben Paarling, welchen die Glykocholsäure enthält (d. h. Glycin minus 2 At. Wasser), aufnehmen und als gepaarte Säuren ausgeschieden werden. Benzoësäure verwandelt sich auf diese Weise in Glykobenzoësäure, d. i. Hippursäure, Nitrobenzoësäure in Nitrohippursäure, Salicylsäure in Salicylursäure u. s. w. (s. Harn). Sicher ist, dafs diese Paarung nicht im Darmkanal vor sich geht, dafs es nicht das Glycin der in den Darm ergossenen Galle ist, welches die genannten Säuren aufnehmen, um schon als gepaarte Säuren resorbiert zu werden; denn ihre Umwandlung in letztere erfolgt auch bei Tieren mit Gallenblasenfisteln, bei denen keine Galle in den Darm fliefst. Aber ob dieser synthetische Prozefs die Entstehung der Glykocholsäure unserm Verständnis näher zu rücken vermag, mufste von dem Augenblicke an zweifelhaft werden, als der Beweis gelang[3], dafs die Hippursäurebildung nicht, wie KÜHNE und HALLWACHS[4] dargethan zu haben glaubten, in der Leber, sondern, wie zuerst MEISSNER und SHEPARD[5] wahrscheinlich gemacht hatten, in der Niere (s. diese), und zwar unter gleichzeitiger Ausscheidung der Hippursäure, erfolgt.

KÜHNE[6] hat ferner aus seinen Beobachtungen geschlossen, dafs die

---

[1] SOCOLOFF, PFLUEGERS *Arch.* 1875. Bd. XI. p. 166.
[2] KUNKEL, ebenda. 1876. Bd. XIV. p. 353 (363).
[3] BUNGE u. SCHMIEDEBERG, *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.* 1876. Bd. VI. p. 233. — HOFMANN, ebenda. 1877. Bd. VII. p. 233.
[4] KÜHNE u. HALLWACHS, *Götting. Nachr.* 1857. No. 8.
[5] MEISSNER u. SHEPARD, *Unters. über d. Entsteh. d. Hippursäure.* Hannover 1866; *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1866. p. 677 u. 692.
[6] KÜHNE, *Arch. f. path. Anat.* 1858. Bd. XIV. p. 310.

Glycinbildung in der Leber aufhöre, wenn der Abfluſs der Galle nach dem Darm durch zufällige oder absichtliche Verstopfung des *ductus choledochus* verhindert ist und als Folge davon Rücksaugung der Galle ins Blut, Icterus, eintritt. Er fand bei ikterischen Menschen und bei Hunden nach Verschluſs des Gallenganges nur Cholsäure, aber keine Glykocholsäure, und in den Magen eingeführte Benzoësäure als solche, nicht als Hippursäure im Harn. NEUKOMM, SCHULTZEN, HUPPERT und CHASE[1] dagegen fanden bei Ikterischen nach Benzoësäuregenuſs stets Hippursäure im Harn.

Zur Entscheidung der entsprechenden Fragen für das Taurin liegt kein Material vor.

Die Absonderung der Galle ist eine stetige, aber von wechselnder Intensität. Die mittlere tägliche Absonderungsgröſse[2], auf gleiche Körpergewichtseinheiten (1 kg Tier) berechnet, ist sehr verschieden bei Tieren verschiedener Gattungen, zeigt aber auch bei Tieren derselben Gattung beträchtliche Schwankungen; ebenso sind die Gallenmengen weit verschieden, welche die Gewichtseinheit Leber bei verschiedenen Tieren in gleichen Zeiträumen liefert. Bei einem und demselben Individuum verändert sich die tägliche Absonderungsgröſse mit Qualität und Quantität der Nahrung, im Laufe eines Tages zeigen sich vom Zustand der Verdauung abhängige Schwankungen. Die Angaben verschiedener Autoren über die mittlere tägliche Gallenmenge einer bestimmten Tiergattung weichen ebenfalls erheblich voneinander ab; ein Teil der Differenzen beruht auf der verschiedenen Berechnungsweise der 24stündigen Menge aus den zu verschiedenen Tageszeiten angestellten Einzelbeobachtungen.

1 kg Hund sondert in 24 Stunden nach BIDDER und SCHMIDT im mittel 20 g Galle mit 1 g festen Bestandteilen ab, nach KOELLIKER und H. MUELLER 32 g mit 1,15 fest. Best., nach SCOTT 60 g mit 3 g fest. Best.; Katzen liefern nach BIDDER und SCHMIDT nur 14,5 g Galle in 24 Stunden auf 1 kg Körper. Gröſsere Mengen finden sich bei Pflanzenfressern, 1 kg Schaf liefert in 24 Stunden im mittel 25,42 g Galle mit 1,344 g festem Rückstande, 1 kg Kaninchen 136,84 g Galle mit 2,47 g fest. Best. (BIDDER und SCHMIDT), 102,2 g nach RANKE, 1 kg Meerschweinchen 175,84 g Galle mit 5,25 g fest. Best. Entsprechend diesen Absonderungsgröſsen ist die Leber beim Meerschweinchen am gröſsten, beim Schaf am kleinsten im Verhältnis zum Körper; aber auch auf gleiche Lebergewichtseinheiten kommt beim Meerschweinchen die gröſste, beim Schaf die kleinste Gallenmenge. Dafür ist die Meerschweinchengalle die ärmste an festen Bestandteilen. Für den Menschen liegen ebenfalls direkte Beobachtungen (von RANKE und von v. WITTICH) über den stündlichen Abfluſs aus Gallenfisteln in pathologischen Fällen vor. RANKE bestimmte die Sekretmenge einer Leberlungenfistel, durch welche zeitweise die gesamte Leberausscheidung ohne Verlust entleert wurde, im mittel für 24 Stunden auf 652 g mit 20,62 g festem Rückstande. Hieraus berechnete er als 24stündiges Mittel

---

[1] NEUKOMM, FRERICHS *Klinik d. Leberkrankheiten*. Bd. II. p. 537. — SCHULTZEN, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1863. p. 204. — CHASE, ebenda. 1865. p. 392.

[2] Vgl. STACKMANN, *Quaest. de bilis cop. accur. defin.* Diss. Dorpat 1849. — BIDDER und SCHMIDT, a. a. O. p. 114. — NASSE, *Comm. de bilis copia*. Progr. Marburg 1851. — ARNOLD, *Zur Physiol. d. Galle*. Mannheim 1854. — KOELLIKER und H. MUELLER, *1. Ber. über d. Würzburg. phys. Instit.* p. 221; *2. Ber.* p. 4. — FRIEDLAENDER u. BARISCH (aus HEIDENHAINS phys. Instit.), *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860. p. 646. — RANKE, *Blutverth. u. Thätigkeitswechsel*. Leipzig 1871. p. 107 u. fg. — v. WITTICH, PFLUEGERS *Arch.* 1872. Bd. VI. p. 181.

für 1 kg Mensch 14,0 g flüssige und 0,44 g feste Galle. Ein ähnliches Resultat ergibt der v. WITTICHsche Fall, in welchem ein Teil der Galle allerdings durch den Darm ausflofs, nämlich 22 ccm flüssige Galle in 1 Stunde, und nach Berechnung 532,8 ccm in 24 Stunden.

Nach Versuchen an Fleischfressern steigt die tägliche Gallenmenge etwas bei reichlicher Fütterung, besonders bei Zusatz von etwas Fett zur Fleischkost, während sie bei reiner Fettdiät schnell sehr bedeutend sinkt, in ähnlichem Maſse, wie bei vollständiger Nahrungsentziehung. Bei Pflanzenfressern macht sich der langanhaltenden Füllung des Magens wegen der Einfluſs der Nahrungsentziehung viel später geltend. Unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme nimmt die Gallensekretion etwas zu; eine bedeutende, wahrscheinlich von der Resorption abhängige Steigerung tritt einige Stunden nach der Mahlzeit ein, durch welche in der Regel in der 6.—8. Stunde nach letzterer (KOELLIKER und MUELLER) oder auch erst viel später, in der 14.—16. Stunde (BIDDER und SCHMIDT), das Maximum erreicht wird.

Die Galle ergieſst sich nicht unmittelbar in die Darmhöhle, sondern sammelt sich zunächst in der Gallenblase an. Erst wenn die Wandungen der letzteren einen bestimmten Dehnungsgrad erreicht und dem von ihnen eingeschlossenen Inhalt eine gewisse Spannung erteilt haben, wird der Widerstand des *ductus choledochus* durch den Druck des angestauten Sekrets überwunden und der Abfluſs der Galle in den Darm ermöglicht. FRIEDLÄNDER und BARISCH (HEIDENHAIN) haben bei Meerschweinchen interessante Beobachtungen über den Druck, unter welchem die Galle abgesondert wird, angestellt. In einem in die Gallenblase eingebundenen Manometer stieg das Wasser, durch das nackrückende Sekret gehoben, im maximum auf 184—212 mm. Längeres Anhalten eines so hohen Druckes, oder künstliche Erhöhung desselben durch nachgegossenes Wasser bewirkte energische Rücksaugung der Galle und des Wassers ins Blut. Es konnten durch diese Leberresorption so groſse Wassermengen (bis zum vierfachen des Lebergewichtes) ins Blut geführt werden, daſs gelöstes Hämoglobin in den Harn überging und Muskelzittern eintrat, wie nach direkter Einspritzung von Wasser in die Muskelgefäſse. Nach v. FLEISCHL, KUNKEL und KUFFERATH[1] erfolgt der Übertritt der Gallensäuren ins Blut niemals anders als durch Vermittelung der Leberlymphbahnen und des *ductus thoracicus*.

Ein direkter Einfluſs von Nerven auf den Absonderungsprozeſs der Leber in dem Sinne, wie er für die Speichelbildung konstatiert ist, läſst sich nicht erweisen; keine Thatsache rechtfertigt die Vermutung, daſs auch hier die Sekretionszellen durch erregte Nerven zur Thätigkeit veranlaſst würden. HEIDENHAIN[2] hat zwar geringe Änderungen der Absonderungsgröſse auf Durchschneidung oder Reizung bestimmter Teile des Nervensystems beobachtet, diese aber selbst auf indirekte Einflüsse zurückgeführt.

Reizung des Rückenmarks bewirkt im Beginne eine vorübergehende Steigerung, dann eine erhebliche Verminderung der aus Fisteln flieſsenden Gallenmenge. Erstere kann nicht von einer muskulären Kontraktion der

---

[1] V. FLEISCHL, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig*. 1874. p. 24. — KUNKEL, ebenda. 1875. p. 112. — KUFFERATH, *Arch. f. Physiol.* 1880. p. 92.

[2] HEIDENHAIN, *Stud. d. phys. Inst. zu Breslau.* II. p. 69, IV. p. 226.

Gallengangwände herrühren, da dieselben keine Muskulatur enthalten, sondern ist wahrscheinlich mittelbar durch die Zusammenziehung sämtlicher kleiner Leberarterien im Inneren des Parenchyms bedingt, wobei eine Volumverminderung des gesamten Organs nebst mechanischer Entleerung seines Inhalts zu erwarten sein dürfte. Die folgende Abnahme der Sekretionsstärke kann sehr wohl durch Herabsetzung des Blutdrucks in den Leberkapillaren, welche nach Verengung des arteriellen Strombettes weniger Blut enthalten, veranlafst worden sein (HEIDENHAIN). Auch Änderungen des Blutdrucks durch andre Mittel (Blutentziehung oder Bluteinspritzung, Kompression der Aorta) ändern die Absonderungsgröfse. In gleicher Weise ist die Verminderung des Gallenausflusses, welche HEIDENHAIN nach Durchschneidung der *nervi vagi* am Halse beobachtete, eine indirekte Folge teils der geänderten Respirationsmechanik, teils der durch die geänderte Herzthätigkeit sekundär herbeigeführten „Stauungshyperämie" in der Leber. Durchschneidung der Vagi unterhalb des Zwerchfells oder Reizung derselben auf dieser Stelle war ohne Erfolg auf die Gallenabsonderung.

Die Verletzung des vierten Ventrikels, welche künstlichen Diabetes herbeiführt (s. o. p. 175), ändert nach HEIDENHAIN die Gallensekretion nicht. Er betrachtet dieses Resultat als Beweis für die schon von BERNARD ausgesprochene Ansicht, dafs Gallenbildung und Glykogenie zwei voneinander unabhängige Thätigkeiten der Leber sind. Dafs die Piqûre nach vorangegangener Unterbindung des *ductus choledochus* und nach mehrtägiger Dauer dieses abnormen Zustandes keine Zuckerausscheidung durch den Harn mehr hervorruft, wie WICKHAM LEGG beobachtete, ist eine höchst vieldeutige Thatsache, welche zur Entscheidung der angeregten Frage wenig oder nichts beitragen kann.[1]

PANKREATISCHER SAFT.

§ 22.

Der pankreatische Saft oder Bauchspeichel ist das Sekret des Pankreas oder der Bauchspeicheldrüse, welches dieselbe durch einen, häufig auch durch mehrere untereinander kommunizierende Ausführungsgänge, von denen der eine hauptsächliche gemeinschaftlich mit dem Gallengang einmündet, in den Anfang des Darmrohrs jenseits des Pförtners ergiefst.

Das Pankreas ist im allgemeinen nach demselben Schema gebaut, wie die grofsen Speicheldrüsen der Mundhöhle; seine sekretorischen Elemente, die Drüsenzellen, zeichnen sich durch ein stark getrübtes Protoplasma aus und enthalten zahlreiche kleine dunkle Körnchen, welche namentlich die gegen das Lumen der Acini, also nach innen gewandten Randschichten der Drüsenzellen erfüllen und während der sekretorischen Thätigkeit verschwinden.[2]

Zur Gewinnung des pankreatischen Saftes dient ebenfalls die Methode der Fisteln. Man unterscheidet temporäre Pankreasfisteln und permanente. Um erstere anzulegen und unmittelbar nach der Operation durch dieselben eine gewisse Quantität des Saftes zu gewinnen, sucht man an dem durch Eröffnung der Bauchhöhle freigelegten Duodenum die Einmündung des Hauptganges auf und bindet in denselben eine Kanüle ein, um welche die Bauchwunde geschlossen wird. Permanente Fisteln erhält man, indem man das mit

---

[1] WICKHAM LEGG, *Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol.* 1874. Bd. II. p. 384. — V. WITTICH, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1875. p. 113. — KÜLZ, PFLUEGERS *Arch.* 1876. Bd. XIII. p. 460.

[2] P. LANGERHANS, *Beitr. z. mikroskop. Anat. d. Bauchspeicheldr.* Inauguraldiss. Berlin 1869. — LATSCHENBERGER, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 3. Abth. 1872. Bd. LXV. p. 195. — R. HEIDENHAIN, PFLUEGERS *Arch.* 1875. Bd. X. p. 557. — KÜHNE u. LEA, *Verh. d. naturh. med. Vereins zu Heidelberg.* N. F. 1877. Bd. I. p. 445, u. *Unters. aus d. physiol. Institut d. Universität Heidelberg.* 1882. Bd. II. p. 448.

der Drüse zusammenhängende Ende des durchschnittenen Ganges selbst in die Wunde einheilt.[1]

Die Eigenschaften des pankreatischen Saftes und seine Konzentration sind bei den verschiedenen Gewinnungsmethoden verschieden. Der aus temporären Fisteln fliefsende Saft ist eine klare, farblose, sehr zähe und stark alkalisch reagierende Flüssigkeit, welche in der Kälte ein gallertartiges Eiweifsgerinnsel ausscheidet und 10—15 % fester Bestandteile enthält. Der aus permanenten Fisteln fliefsende Saft dagegen ist bei weitem dünnflüssiger, weniger alkalisch, gerinnt in der Kälte nicht und enthält an organischen und anorganischen Bestandteilen 1,5—5 %, um so weniger, je reichlicher er fliefst. Diese Konzentrationsabnahme erfolgt ausschliefslich auf Kosten der organischen Elemente des festen Rückstandes; der Prozentgehalt an anorganischen Salzen bleibt nahezu unverändert und entspricht demjenigen des Blutserums. Hieraus läfst sich mit Wahrscheinlichkeit schliefsen, dafs während der Sekretion des Pankreas eine Filtration von Blutserum durch die Alveolenwandungen unter gleichzeitiger Ausspülung des Zellinhalts stattfindet. Die Abhängigkeit der Konzentration von der Absonderungsintensität zeigt sich auch an temporären Fisteln, welche ihr konzentriertes Sekret in äufserst spärlichen Mengen liefern. Während man früher diese Differenz nur als unwesentliche quantitative, und das aus permanenten Fisteln erhaltene Sekret als das normalere betrachtete, hat man neuerdings aus Verschiedenheiten der Verdauungswirkungen beider Sekrete und aus gewissen Veränderungen des mikroskopischen Verhaltens der Drüsenzellen nach Anlegung permanenter Fisteln (HEIDENHAIN) geschlossen, dafs der im Leben abgesonderte Saft die Eigenschaften des temporären Fistelsaftes habe.

Unter den organischen Bestandteilen des Pankreassaftes bildet ein durch Hitze, Mineralsäuren und Alkohol fällbarer Eiweifskörper die Hauptmenge; neben demselben findet sich Kalialbuminat. Die angeblichen Verschiedenheiten dieses Albumins von dem des Blutserums rühren wahrscheinlich nur von Nebenumständen (so die Löslichkeit des durch Alkohol erhaltenen Präcipitats in Wasser von dem reichen Gehalt der Flüssigkeit an kohlensaurem Kali, DANILEWSKY[2], KÜHNE), oder von der Beimengung andrer Substanzen her. Der Bauchspeichel enthält ferner in geringen Mengen eigentümliche, organische Substanzen von noch unbekannter Konstitution, welche wie das Ptyalin des Speichels und das Pepsin des Magensaftes durch ihre später zu erörternden spezifischen,

---

[1] CL. BERNARD, *Leç. de phys. expérim.* T. II. p. 190. — BIDDER u. SCHMIDT, a. a. O. — LUDWIG u. WEINMANN, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1852. Bd. III. p. 247. — KROEGER, *De succo pancreat.* Diss. Dorpat 1854. — KOELLIKER u. H. MUELLER, *2. Ber. über d. phys. Institut z. Würzburg.* 1856. p. 67. — SKREBITZKI, *De succ. pancr.* Diss. Dorpat 1859. — KÜHNE, *Lehrb. d. phys. Chemie.* p. 111. — N. O. BERNSTEIN, *Arb. a. d. phys. Anst. zu Leipzig.* 1869. p. 1, u. *Ber. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1869. p. 96.

[2] DANILEWSKY, *Arch. f. pathol. Anat.* 1862. Bd. XXV. p. 279.

fermentartigen Wirkungen auf bestimmte Nahrungsstoffe charakterisiert sind.

Früher identifizierte man die vermeintliche einfache, mit dem Namen „Pankreatin“ bezeichnete Fermentsubstanz des Bauchspeichels meistens mit der durch Hitze daraus fällbaren Eiweifssubstanz, wie man auch die Fermente der übrigen Verdauungssäfte für Eiweifskörper hielt. DANILEWSKY hat nachgewiesen, dafs der Bauchspeichel erstens mehrere, mindestens zwei, wahrscheinlich drei Fermente besitzt, von denen jedes eine andre der drei Fermentwirkungen des Saftes ausführt, von denen er zwei annähernd rein isoliert darstellte, und ferner, dafs letztere für sich die charakteristischen Reaktionen der reinen Eiweifskörper nicht geben. Die Trennung der Fermente beruht auf der auch für die Darstellung des Pepsins benutzten Eigenschaft, feinverteilten Niederschlägen, welche man in ihrer Lösung erzeugt, mechanisch anzuhaften. Ein durch Kollodiumzusatz zum Bauchspeichel (oder Infusum der Drüsensubstanz) hervorgebrachter Niederschlag reifst die auf Eiweifskörper wirkende Fermentsubstanz mit nieder, während die auf Stärke wirkende in Lösung bleibt. Wenn man das Infusum der Drüse zur Reinigung von Fettsäuren mit Magnesiahydrat vermischt, äufserst die filtrierte Flüssigkeit keine verdauende Wirkung auf Fette mehr; der dieselbe vermittelnde Fermentkörper ist demnach wahrscheinlich in den Niederschlag übergegangen.

Man hat in dem Bauchspeichel oder in wässerigen Extrakten der Drüse verschiedene Amidsubstanzen: Leucin, Tyrosin, Xanthin, Guanin, zum Teil in beträchtlichen Mengen, aufgefunden, es ist jedoch für sie alle, mit Ausnahme des Leucins, fraglich, ob sie im frischen Saft präformiert, nicht erst durch Zersetzung gebildet sind. Leucin ist auch im ganz frischen Sekrete, welches, um jede Zersetzung zu verhüten, unmittelbar aus der Fistel in Alkohol flofs, nachgewiesen worden (RADZIEJEWSKY). Seitdem sicher ist, dafs Leucin und Tyrosin nicht allein in dem sich selbst überlassenen Saft oder Drüseninfusum (VIRCHOW, FRERICHS und STAEDELER) und in demjenigen Teil des Dünndarminhalts, zu welchem der Saft fliefst, in Menge auftreten (KOELLIKER und MUELLER), sondern auch bei der verdauenden Einwirkung des Saftes auf Eiweifskörper aus denselben regelmäfsig entstehen (KÜHNE), ist es wahrscheinlich, dafs auch das Leucin des frischen Saftes ein Selbstverdauungsprodukt ist und während der Sekretion durch Einwirkung des betreffenden Fermentes auf Eiweifskörper der Drüsenzellen gebildet wird.

Aufserdem enthält der Saft geringe Mengen von Seifen und Mineralbestandteilen, hauptsächlich Kochsalz, daneben phosphorsaure Erden und kohlensaure Alkalien.

Über die Entstehung des pankreatischen Saftes und die Bedingung seiner Absonderung ist wenig Sicheres bekannt. Die Bildung eines normalen Sekretes, als welches der zähe Saft temporärer Fisteln betrachtet wird, scheint kein stetiger Prozefs zu sein: ein solches erhält man in gröfseren Mengen nur nach reichlicher Nahrungsaufnahme und zwar einige Stunden nach derselben, während bei hungernden Tieren und längere Zeit nach der Mahlzeit nur das dünnflüssige Sekret von beschränkter Wirksamkeit, wie es permanente Fisteln stets in grofsen Mengen liefern, gewonnen wird.

Der Einfluſs der Nahrungsaufnahme besteht indessen sicher nicht einseitig in einer „Ladung" in SCHIFFs Sinne, d. h. darin, daſs vom Darm aus resorbierte Nahrungsbestandteile durch das Blut als Rohmaterial für die Sekretbildung der Drüse einverleibt werden müssen. Die Thatsache, daſs die Drüse zur Zeit, wenn sie das zähe Sekret liefert, stark gerötet erscheint und ein heller gefärbtes Blut durch ihre Venen entläſst, beweist eine analoge Sekretionsbedingung, wie bei den Speichel- und Magendrüsen, eine durch die Thätigkeit von Gefäſshemmungsnerven, wahrscheinlich auf reflektorischem Wege herbeigeführte Erweiterung der zuführenden Arterien, welche die Überfüllung der Kapillaren zur Folge hat. Wahrscheinlich sind es sensible Nerven der Magen- und Dünndarmschleimhaut, welche, durch Ingesta erregt, diesen Reflex auslösen, es spricht dafür die Thatsache, daſs Reizung der Magenschleimhaut durch Einführung von Nahrungsbestandteilen und von Äther in gleicher Weise, wie sie die Absonderung des Labsaftes einleitet, auch die Sekretion des Pankreas befördert. Die steten Schwankungen der Sekretmengen, welche auch bei vollem Gange der Absonderung hervortreten, schwinden nach Durschneidung sämtlicher Drüsennerven und machen einem mit konstanter Geschwindigkeit erfolgenden Ausströmen Platz. Reizung des zentralen Vagusstumpfes und alle solche Momente, welche auf reflektorischem Wege Brechbewegungen hervorrufen, bringen die Sekretion des Pankreas für längere Zeit zum Stillstande (O. BERNSTEIN). Da die Gefäſsfüllung der Drüse im letzten Falle keine Veränderung erfährt, so ist man genötigt, die Existenz besonderer Absonderungsnerven zuzulassen, deren Thätigkeit auf reflektorischem Wege bald angeregt, bald aufgehoben werden kann und sich im Erregungszustande direkt auf die Drüsenzellen erstreckt. Diese Annahme gewinnt dadurch an Sicherheit, daſs die ruhende Drüse durch Tetanisierung des verlängerten Marks öfters zur Sekretion veranlaſst werden kann (LANDAU, HEIDENHAIN[1]).

Über die Gröſse der Absonderung in gegebener Zeit läſst sich trotz zahlreicher Bestimmungen kein brauchbarer Mittelwert aufstellen.

Die direkten Bestimmungen haben enorm differierende Werte, je nachdem sie an temporären oder permanenten Fisteln angestellt wurden, aber auch bei gleicher Methode sehr verschiedene Gröſsen ergeben. BIDDER und SCHMIDT berechneten nach ihren ursprünglichen Bestimmungen an temporären Fisteln nur 2,4—4,8 g Bauchspeichel auf 1 kg Hund in 24 Stunden, an permanenten Fisteln dagegen fanden LUDWIG und WEINMANN denselben Wert = 35 g, SCHMIDT und KROEGER = 54,7—117,2 g, KEFERSTEIN und HALLWACHS im mittel = 45,7 g, KOELLIKER und MUELLER = 38,4 g. Höchstwahrscheinlich ist jedoch auch für temporäre Fisteln der von BIDDER und SCHMIDT berechnete 24stündige Mittelwert zu niedrig und würde sich höher stellen, wenn man die ganze zur Zeit des Sekretionsmaximums, in der 5.—10. Stunde nach der Mahlzeit, gelieferte Menge bei einem reichlich genährten Tiere direkt bestimmen würde.

[1] LANDAU, Inauguraldiss. Breslau 1873. — R. HEIDENHAIN, a. a. O. 1875.

DARMSAFT.

§ 23.

Der Darmsaft[1] wird als das Sekret der LIEBERKUEHNschen Drüsen, der kleinen mit Cylinderepithel ausgekleideten Blindsäckchen, welche im ganzen Dünn- und Dickdarm dicht gedrängt in die Schleimhaut eingesenkt sind, betrachtet. Vielleicht beteiligt sich aber auch das Epithel der freien Darmfläche an der Bildung des Darmschleims, indem einzelne seiner Zellen eine analoge schleimige Metamorphose ihres Protoplasmas erleiden, wie die Speichelzellen, und dieses Produkt, indem sie zu Grunde gehen, frei machen. Wir kommen bei Besprechung der sogenannten Becherzellen (s. Resorption) auf diesen Punkt zurück.

Um reinen Darmsaft zu gewinnen, legt man Darmfisteln an. Die früher zu diesem Zweck angewandten Methoden, welche darin bestanden, eine Öffnung des Dünndarms in eine Bauchwunde einzuheilen, waren ungenügend, weil es unmöglich war, die Speisebestandteile und die oberhalb der Fistel in den Darm ergossenen Verdauungssäfte ganz abzusperren, oder wenn dies durch Abbinden des Darms über der Fistel erreicht wurde, eine normale Sekretion selbst für die kurze Zeit der Lebensdauer nach dieser Operation in Zweifel gestellt wurde. Eine von diesen Übelständen freie treffliche Methode hat THIRY angegeben. Man schneidet den aus einer Bauchwunde hervorgezogenen Dünndarm an zwei 10—15 cm voneinander entfernten Stellen quer durch, so daſs das isolierte Stück in unversehrter Verbindung mit seinem Mesenterium bleibt, vereinigt sodann das After- und Magenende des durchschnittenen Darms durch eine sogenannte Darmnaht so, daſs wieder ein kontinuierlicher Kanal hergestellt wird, näht das isolierte Darmstück an einem Ende zu, bringt es in die Bauchhöhle zurück und heilt das andre offene Ende in die Bauchwunde ein. Oder, was noch empfehlenswerter ist, man heilt beide Schnittwunden der isolierten Darmschlinge übereinander in der Bauchwand ein und stellt sich dadurch einen Darmschlauch mit oberer Eingangs- und unterer Ausfluſsöffnung her (VELLA). Unter den an Menschen beobachteten zufälligen Darmfisteln bot nur ein von BUSCH benutzter Fall Gelegenheit, das zum Mastdarm führende Darmende, vom oberen isoliert, zur Untersuchung zu verwenden. Die Beschaffenheit des daraus nach starken mechanischen Reizungen erhaltenen Sekrets im Vergleich mit der des THIRYschen Fistelsekrets macht jedoch den normalen Zustand der Schleimhaut zweifelhaft. Ehe eine genügende Fistelmethode gefunden war, hat FRERICHS und später FUNKE Darmsaft dadurch zu gewinnen gesucht, daſs sie eine durch vorsichtiges Streichen von ihrem Inhalte entleerte Darmschlinge (oder den *processus vermiformis* des Kaninchens) abbanden und darauf wieder reponierten: nach einigen Stunden zeigte sich dieselbe prall gefüllt mit einer Flüssigkeit, deren Eigenschaften mit dem THIRYschen Fistelsaft ziemlich übereinstimmten.

Der aus Fisteln erhaltene Darmsaft ist eine ziemlich dünnflüssige, gelblich gefärbte, stark alkalisch reagierende Flüssigkeit von 1,0115 spez. Gew., welche im mittel 2,5 % feste Bestandteile enthält. Unter letzteren befindet sich in geringen Mengen durch Hitze koagulables Eiweiſs und Fermentsubstanzen. THIRY isolierte nach

---

[1] ZANDER, *De succo enter.* Diss. Dorpat 1850. — BIDDER u. SCHMIDT, a. a. O. — FUNKE, frühere Aufl. dies. Lehrb. — BUSCH, *Arch. f. pathol. Anat.* 1858. Bd. XIV. p. 140. — BRAUNE, ebenda. 1860. Bd. XIX. p. 470. — THIRY, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1. Abth. 1864. Bd. L. p. 77. — L. VELLA, MOLESCHOTTS *Unters. z. Naturl.* 1882. Bd. XIII. p. 40.

der von BRUECKE für die Darstellung des Pepsins angegebenen Methode eine Substanz, welche die unten zu besprechende Verdauungswirkung des Darmsaftes besitzt. v. WITTICH[1] vermochte regelmäfsig mittels Glycerin an verschiedenen Stellen des Darmtraktus aus der Schleimhaut desselben ein diastatisches Ferment zu extrahieren. Der Darmsaft enthält ferner gewisse Mineralbestandteile, darunter kohlensaures Natron, welches dem frischen Safte die Eigenschaft, mit Säuren aufzubrausen, erteilt, und VELLA schreibt dem Darmsaft Labferment zu.

Über die Bedingungen und Mengenverhältnisse der Absonderung ist wenig bekannt. Nach THIRYS mehrfach bestätigten Beobachtungen ist die Sekretion des Darmsaftes keine stetige, sondern wird nur durch mechanische, chemische (oder elektrische) Reizung der Schleimhaut, also wahrscheinlich unter Vermittelung eines reflektorischen Nervenmechanismus, hervorgerufen. Er erhielt durch mechanische Reizung der Schleimhaut von der Fistel aus, oder Einführung verdünnter Salzsäure, im maximum eine Sekretionsgröfse von 4 g Saft in der Stunde auf eine Darmoberfläche von 30 qcm. Eine geringe Steigerung der Absonderung in dem isolierten Fistelstück trat auch ein, wenn der übrige Darm in Verdauung begriffen war. Interessant ist, dafs THIRY durch sogenannte Diarrhoica (Glaubersalz, Senna u. s. w.) weder bei Einführung derselben in den Magen, noch bei direkter Einbringung in die Fistel eine vermehrte Absonderung des isolierten Darmstücks hervorrufen konnte. Dagegen bewirkt das Alkaloid der Jaborandiblätter, das Pilocarpin, wenn dasselbe irgendwie in den Blutstrom eingeführt wird, eine enorme Sekretionszunahme.[2]

Auch BUSCH beobachtete in seinem Fall einer menschlichen Darmfistel keine Absonderung in der Ruhe, sondern nur auf starke mechanische Reizung eine spärliche Ansammlung einer zähen, nasenschleimartigen Masse, welche jedenfalls als abnormes (katarrhalisches?) Produkt zu betrachten ist. THIRYS Beobachtungen zufolge mufs auch die Ansammlung von Flüssigkeit in abgebundenen Darmschlingen auf eine durch die Operation bedingte Reizung zurückgeführt werden.

DIE VERDAUUNGSOBJEKTE.

§ 24.

Nahrungsmittel und Nahrungsstoffe. Die Objekte des Verdauungsprozesses sind die Nahrungsmittel, d. h. jene aufserordentlich mannigfachen, den verschiedensten Gebieten des Tier- und Pflanzenreichs entlehnten, natürlichen oder künstlichen Gemische organischer und anorganischer Substanzen, welche Menschen und Tiere auf Anregung des sogenannten „Instinktes“ oder auf Grund von Erfahrungen zur Einführung in den Verdauungskanal auswählen. So verschieden diese Gemenge in vielfacher Beziehung unter sich sind

[1] v. WITTICH, PFLUEGERS *Arch.* 1870. Bd. III. p. 341.

[2] MASLOFF, *Unters. a. d. physiol. Instit. d. Universität Heidelberg.* 1882. Bd. II. p. 290. — VELLA, MOLESCHOTTS *Unters. z. Naturl.* 1882. Bd. XIII. p. 40.

wie schon die oberflächlichste Betrachtung lehrt, so gleichwertig sind sie in bezug auf ihre Bedeutung für die verschiedenen Organismen, so identisch ist im wesentlichen das Endresultat ihrer durch die Verdauung eingeleiteten Schicksale im Tierleib. Aus allen wird im Verdauungskanal das Material gewonnen und in die Säfte übergeführt, welches den durch den Stoffwechsel bedingten stetigen Verlust an Körperbestandteilen deckt und somit die Quelle aller der Lebensprozesse, welchen die umgesetzten Substanzen dienen, darstellt. Da diese Prozesse in der Hauptsache durch die ganze Tierreihe die gleichen sind, so würde die grofse Mannigfaltigkeit der Nahrungsmittel auffallend erscheinen, wenn nicht konstatiert wäre, dafs einerseits gewisse für das Tierleben unersetzliche Substanzen in dieser oder jener Form in allen enthalten sind, dafs anderseits gewisse Lebensvorgänge durch verschiedene Substanzen unterhalten werden können. Unter allen faktisch als Nahrungsmittel verwendeten tierischen oder pflanzlichen Geweben oder Säften, oder künstlich daraus gewonnenen Produkten sind wenige, welche lediglich aus brauchbaren Stoffen bestehen, noch wenigere, von welchen wir behaupten dürfen, dafs sie die letztern gerade in den relativen Mengen, welche die günstigsten für die Deckung der verschiedenen Posten des Bedarfs sind, enthalten, keines, welches diese Stoffe sämtlich in einer zum unmittelbaren Übergang in die Säfte und zur unmittelbaren Verwendung darin geeigneten Form enthält. Fast alle sind Gemische von Brauchbarem und Unbrauchbarem; das letztere besteht aus Stoffen, welche entweder nicht einmal zur Aufnahme in die Säfte gelangen, oder, darin aufgenommen, keine Verwertung finden, oder sogar aus Substanzen, welche nur in den geringen Mengen, in welchen sie aus den Nahrungsmitteln ins Blut übergehen, indifferent sind, in gröfseren Mengen eingeführt dagegen störend in den Ablauf der normalen Lebensvorgänge eingreifen (Gifte). Die meisten Nahrungsmittel enthalten die verschiedenen brauchbaren Stoffe in solchen Mengenverhältnissen, dafs von dem einen den Bedarf übersteigende Überschüsse zugeführt werden, der Bedarf an andern nur durch grofse Menge der Zufuhr gedeckt werden kann. Viele enthalten das Brauchbare in ungünstiger histologischer Verbindung mit dem Unbrauchbaren, durch letzteres abgesperrt, so dafs es der Verdauung und Aufsaugung erst zugänglich gemacht werden mufs. Die meisten enthalten endlich brauchbare Stoffe in solchen Formen, dafs ihnen erst durch Lösung oder chemische Umwandlung mittels der Verdauungssäfte der Eingang in die Stätten des Stoffwechsels möglich gemacht wird.

Welches sind die brauchbaren, zur physiologischen Verwertung im Organismus kommenden Bestandteile der Nahrungsmittel, die Nahrungsstoffe? Leicht ist es, diese Frage durch eine allgemeine Definition zu beantworten: Nahrungsstoffe sind alle diejenigen Nahrungsbestandteile, welche zum Ersatz der im Stoffwechsel verloren gegangenen, verändert oder unverändert an die Aufsenwelt abgeschie-

denen Körperbestandteile verwendet werden, gleichviel, welchen Organen, Geweben und Säften letztere angehört haben, welches ihre Bestimmung im Organismus gewesen ist, oder welche nach ihrer Aufnahme ins Blut eine gleiche Verwendung, wie letztere, für wesentliche Lebensvorgänge finden. Schwieriger ist es, alle die einzelnen Stoffe, welche dieser Definition entsprechen, zu bezeichnen, und die Art und Weise, in welcher sie die darin gestellte Aufgabe erfüllen, speziell anzugeben. Zur Beantwortung dieser Fragen gelangen wir nicht auf einfachen einseitigen Wegen; es genügt dazu weder die Analyse der in den Darm eingeführten Nahrungsmittel, noch der experimentelle Nachweis der Stoffe, welche im Darm in die tierischen Säfte aufgesaugt werden, noch die Kenntnis der chemischen Bestandteile der Gewebe und Säfte des Organismus. Der erste Weg führt nicht einmal zur Scheidung des Verdaulichen vom Unverdaulichen, der zweite belehrt uns nicht darüber, was aus den resorbierten Stoffen wird, ob sie unverändert wieder ausgeschieden werden, oder eine für das Leben nützliche Veränderung erleiden, eine Frage, welche selbst dann nicht immer sicher zu beantworten ist, wenn wir aus der Form, in welcher eine resorbierte Substanz wieder ausgeschieden wird, einen Schlufs auf die Art ihrer Umwandlungen im Blute ziehen dürfen. Die Kenntnis der chemischen Bestandteile des Körpers endlich genügt darum an sich nicht, weil sie keinen direkten Schlufs auf die Natur ihres Ersatzmaterials erlaubt. Rekrutieren sich z. B. auch die Eiweifssubstanzen des Körpers lediglich aus Eiweifskörpern der Nahrung, so können doch Fette auch bei ganz fettfreier Kost im Organismus neugebildet werden, sei es aus Eiweifskörpern, sei es aus Zucker; Hornsubstanzen werden nicht durch Hornsubstanzen ernährt u. s. w. Übrigens ist es durchaus nicht absolut notwendig, dafs eine resorbierte Substanz mit einem genuinen Körperbestandteile übereinstimme oder in einen solchen sich im Blute umwandle, um die Bedeutung eines Nahrungsstoffes erhalten zu können; eine leicht verbrennliche Pflanzensäure liefert bei ihrer Verbrennung im Blute eine gewisse Summe lebendiger Kraft und wird dadurch einer bestimmten Menge irgend eines andren dem Tierkörper eignen Verbrennungsmaterials äquivalent. Es gehört demnach zur erschöpfenden Beantwortung der oben aufgeworfenen Fragen eine erschöpfende Kenntnis des tierischen Stoffwechsels in allen seinen Gliedern, für jeden vom Darm resorbierten Stoff der sichere Nachweis aller seiner successiven Veränderungen im Organismus, für jeden normalen Bestandteil des letzteren die vollständige Geschichte aller seiner Schicksale von seiner Bildung bis zum Untergang. Ohne uns hier auf eine Erörterung dieses umfassenden, über alle Kapitel der Physiologie zertreuten Materials, soweit es überhaupt sicher gewonnen ist, einzulassen, beschränken wir uns auf eine Übersicht der tierischen Nahrungsstoffe und eine gedrängte Begründung ihrer Bedeutung als solche.

Unter den organischen Nahrungsstoffen stehen unstreitig die Eiweifskörper obenan. Der tierische Organismus ist unvermögend, die in diese Gruppe gehörigen Substanzen aus andern einfacheren Verbindungen zusammenzusetzen; er bildet daher sowohl in der Zeit des embryonalen Aufbaues als auch später sämtliche aus solchen bestehende Gewebs- und Saftbestandteile lediglich aus vorrätigem oder von aufsen nachgeliefertem fertigen Eiweifsmaterial. Die verschiedenen tierischen und vegetabilischen Repräsentanten dieser Gruppe sind als Nahrungsstoffe gleichwertig; jeder derselben kann als Muttersubstanz für alle aus Seinesgleichen bestehenden Körperelemente verwendet werden, eine Äquivalenz, welche sich aus der unzweifelhaften, aber chemisch noch nicht näher definierbaren nahen Verwandtschaft aller Glieder der Eiweifsgruppe erklärt. Wahrscheinlich werden dieselben alle, sobald sie im verdauten Zustand in die tierischen Säfte eintreten, zunächst in eine und dieselbe Grundmodifikation verwandelt, aus welcher dann durch offenbar geringfügige Veränderungen die übrigen Modifikationen entstehen. Da der Pflanzenorganismus allein Eiweifssubstanzen aus einfacheren Verbindungen zu bilden vermag, stammen alle zur Ernährung des Tieres benutzten Eiweifskörper in letzter Instanz aus der Pflanze, direkt, wo sie mit vegetabilischer Nahrung eingeführt werden, indirekt bei animalischer Kost. Die Unterhaltung des tierischen Lebens ist mithin unauflöslich an den Bestand des vegetabilischen geknüpft. Die Verwendung der in Rede stehenden Nahrungsstoffe im Tierkörper beschränkt sich nicht auf den Ersatz der eigentlichen Eiweifskörper in ihm; auch alle diejenigen ihnen mehr weniger nahe verwandten Substanzen, welche man eben dieser Verwandtschaft und Herkunft wegen unter dem Namen „Albuminoide“ zusammenfafst, entstehen aus ihnen. Hierher gehören die leimgebenden Substanzen des Binde-, Knorpel- und Knochengewebes. Wenn auch solche Substanzen häufig als Bestandteile tierischer Nahrungsmittel eingeführt, verdaut und resorbiert werden, so werden sie doch sicher nicht in unveränderter Form wieder in den genannten Geweben abgelagert, sondern wahrscheinlich direkt durch ihre Verbrennung zur Erzeugung lebendiger Kraft nutzbar gemacht, während das Chondrin und Glutin jener Gewebe durch eine noch nicht näher erkannte Metamorphose von Albuminaten entsteht, daher ihre Bildung auch ohne jede Zufuhr fertiger Leimsubstanzen geschieht. Die Möglichkeit, dafs aus eingeführten leimgebenden Substanzen im Organismus Eiweifskörper entstehen, ist nicht erwiesen. Hierher gehören ferner die sogenannten Hornsubstanzen, wahrscheinlich auch die meisten Fermentsubstanzen, welche wir bei den Verdauungssäften kennen gelernt haben, und jedenfalls einer der wichtigsten Blutbestandteile, das Hämoglobin, der Träger des Blutsauerstoffs, bei dessen Bildung sicher eine präformierte Eiweissubstanz beteiligt ist. Dafs dasselbe auch bei Gegenwart von Hämoglobin in der Nahrung nicht direkt durch dieses

ergänzt wird, versteht sich bei der unvermeidlichen Zersetzung desselben im sauren Magensaft von selbst. Aus welchen Quellen der bei der Zersetzung des Hämoglobins vom Eiweifskörper sich abspaltende Farbstoff, das Hämatin, sein Material bezieht, woher der Eisengehalt desselben stammt, ist unbekannt. Eine weitere, unter Umständen wahrscheinlich in grofsem Mafsstab stattfindende Verwendung eiweifsartiger Nahrungsstoffe ist die zur Fettbildung; die in den Geweben und Säften des Tieres auftretenden Fette sind vielleicht zum gröfsten Teil nicht aus dem Darm resorbierte, am Ort ihres Vorkommens unverändert ausgeschiedene Fette, sondern durch die sogenannte fettige Metamorphose eiweifsartigen Zellenprotoplasmas entstanden, so das Fett (Butter) der Milch, des Hauttalgs, der Zellen des Unterhautfettgewebes, daher ihre Bildung auch von der Zufuhr von Fett durch die Nahrung unabhängig ist. Wir kommen an einem andren Ort auf diese Umwandlung der Albuminate zurück.

Der Wert der Eiweifskörper als Nahrungsstoffe ist selbstverständlich durch die physiologische Bedeutung ihrer Schicksale im Organismus, die Bedeutung der Substanzen, welche aus ihnen entstehen, bedingt; derselbe wurde früher meist einseitig aufgefafst. Man hat die Eiweifskörper als einzige eigentliche Nahrungsstoffe allen übrigen organischen Bestandteilen der Nahrung als „Respirationsmitteln“ gegenübergestellt; während erstere ausschliefslich im Ersatz der durch die lebendige Thätigkeit gewissermafsen abgenutzten wesentlichen Gewebselemente ihre Bestimmung finden sollten, betrachtete man letztere einseitig als das Heizmaterial, welches durch seine Verbrennung mittels des respirierten Sauerstoffs die tierische Wärme zu erzeugen bestimmt sei. Dieser Gegensatz ist unhaltbar; auch die Albuminate sind Respirationsmittel in der jetzigen hohen Bedeutung dieses Begriffs, d. h. auch sie stellen regelmäfsig durch ihre Verbrennung ein mehr weniger grofses Kontingent zu der Summe lebendiger Kräfte, welche in der Wärme und andern Bewegungen des lebenden Organismus erscheint, wie an einem andren Ort noch weiter zu erörtern ist. Daraus folgt indessen nicht, dafs im Gegensatz zu der eben besprochenen Auffassung der Wert der Eiweifskörper als Nahrungsstoffe lediglich nach ihrem Heizwert, d. h. nach dem Quantum lebendiger Kraft, welches eine bestimmte Menge derselben durch Verbrennung zu liefern vermag, zu bemessen und dieser Mafsstab ihrer Vergleichung mit andern organischen Nahrungsstoffen zu Grunde zu legen sei. Es wäre das ebenso einseitig, wie der auf die frühere Auffassung begründete Usus, den Nahrungswert eines bestimmten Nahrungsmittels ausschliefslich nach seinem Gehalt an Albuminaten zu taxieren oder gar an die Stelle des Eiweifsgehalts nur den Stickstoffgehalt zu setzen, ohne Rücksicht darauf, ob der Stickstoff Eiweifskörpern oder andern stickstoffhaltigen Substanzen angehöre. In der That haben sich früher einige zu dem durch

nichts gerechtfertigten Schlufs verleiten lassen, dafs, weil die Albuminate Stickstoff enthalten, auch andre in den Nahrungsmitteln enthaltene stickstoffhaltige Substanzen als Nahrungsstoffe fungieren können und ihr Wert als solche wohl gar mit ihrem prozentigen Gehalt an Stickstoff steige. Man hat auf diesem Wege z. B. die Amidsubstanzen, welche der Fleischsaft enthält: Kreatin, Kreatinin u. s. w., und das Kaffein und Thein der gleichnamigen Getränke zu Nahrungsstoffen stempeln wollen, während die meisten dieser Stoffe nicht einmal durch Verbrenung nutzbar werden, viele derselben aber sogar Gifte sind, d. h. schädliche Wirkungen, welche zum Teil an andern Stellen zur Sprache kommen werden, auf gewisse Apparate und deren Thätigkeit ausüben.

Eine zweite Gruppe organischer Nahrungsstoffe bilden die Fette. Die meisten Nahrungsmittel enthalten dieselben in gröfseren oder geringeren Mengen, in sehr beträchtlichen z. B. dasjenige, welches seiner natürlichen Bestimmung zufolge als Prototyp der Nahrungsmittel betrachtet wird, die Milch. Der Umstand jedoch, dafs einige derselben auch sehr arm an oder frei von Fetten sind und dennoch zur Unterhaltung des Lebens genügen, beweist, dafs den Fetten eine absolute Unentbehrlichkeit als Nahrungsstoffe nicht zugesprochen werden darf, dafs andre Nahrungsbestandteile für sie vikarieren können. Da, wie bereits erwähnt, der Organismus selbst aus andern Substanzen, insbesondere Albuminaten, Fette zu bilden vermag, ist ihre Einfuhr von aufsen nicht nötig zur Produktion und zum Ersatz der in verschiedenen Geweben und Säften desselben regelmäfsig auftretenden Fette. Nichtsdestoweniger darf nicht im entferntesten bezweifelt werden, dafs mindestens ein Teil der resorbierten Fette zur unveränderten Ablagerung in den Geweben gelangen kann. Denn die qualitative Zusammensetzung des Körperfettes deckt sich, wie wir aus den Fütterungsversuchen LEBEDEFFS und J. MUNCKS[1] zu entnehmen haben, unter Umständen mit derjenigen des Nahrungsfettes; das Fettgewebe des Hundes enthält Leinöl und Hammelfett nach Einführung dieser Fettarten oder auch nur der ihnen eigentümlichen Fettsäuren, während es normalerweise eine andersartige Zusammensetzung aufweist. Als wesentliche Bestimmung der Nahrungsfette betrachtet man ihre Verwendung zur Produktion lebendiger Kräfte durch Verbrennung, zumal ihr Heizwert ein relativ sehr hoher ist (s. tierische Wärme). Trotzdem erscheint es noch ungerechtfertigt, die Verwendung der Fette als Nahrungsstoffe ausschliefslich auf ihre direkte Verbrennung zu reduzieren. Jedenfalls bedarf das Schicksal der resorbierten Fette einer vielseitigeren Prüfung, als wir sie bis jetzt besitzen, ehe jene einseitige Wertschätzung derselben als erschöpfender Ausdruck ihrer Bedeutung gelten kann.

---

[1] LEBEDEFF, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1882. No. 8. p. 129. — J. MUNK, *Arch. f. Physiol.* 1883. p. 273.

Das Wenige, was darüber ermittelt ist, kommt an andern Orten zur Sprache.

Eine dritte Gruppe organischer Nahrungsstoffe bilden die sogenannten „Kohlenhydrate“, als deren Repräsentant der Zucker zu betrachten ist. Von diesen Stoffen (deren Name bekanntlich nur ausdrückt, daſs sie Wasserstoff und Sauerstoff in denselben Verhältnissen wie das Wasser enthalten, während sie wahrscheinlich zu den mehratomigen Alkoholen zu rechnen sind) werden mit den verschiedenen Nahrungsmitteln in den Organismus eingeführt: Rohrzucker, Traubenzucker, Milchzucker, Stärkemehl, Cellulose, Dextrin, Gummi, Inosit, Glykogen. Von diesen kommen strenggenommen nur die eigentlichen Zuckerarten in Betracht, da das Stärkemehl, vielleicht auch die Cellulose, soweit letztere überhaupt einer Verdauung unterliegt, im Darm in Zucker verwandelt werden, das Gummi aber wahrscheinlich unverändert und unresorbiert den Darm durchläuft. Über die Bedeutung und spezielle Verwendung des Zuckers als Nahrungsstoff herrscht ebenfalls keine völlige Klarheit, obwohl sein Vorkommen in der Milch, überhaupt seine oder seiner Muttersubstanzen Anwesenheit in fast allen Nahrungsmitteln, sowie die Thatsache, daſs bei allen höheren Tieren wenigstens Verdauungssäfte vorhanden sind, welche Stärkemehl in Zucker verwandeln, für seine hohe Wichtigkeit und Unentbehrlichkeit als Nahrungsstoff sprechen.

Während bis vor kurzem die Ansicht noch sehr verbreitet war, daſs die Kohlenhydrate und unter ihnen namentlich der Zucker, ganz wie die Fette, im Blute zu Kohlensäure und Wasser verbrannt und mithin als Heizungsmaterial verbraucht würden, haben direkte bereits im vorstehenden erwähnte Versuche von SCHEREMETJEWSKY dargethan, daſs Traubenzucker innerhalb von Blut durchströmter Organe keine Umsetzung in Kohlensäure erleidet. Anderseits liegen Beobachtungen vor, aus welchen mit hoher Wahrscheinlichkeit hervorgeht, daſs der Zucker sowohl als auch viele ihm verwandte Kohlenhydrate und selbst das Glycerin an verschiedenen Stellen des tierischen Körpers in Form von Glykogen abgeschieden werden. Allerdings blieb dabei die Frage ungelöst, wie dieser Umwandlungsprozeſs seiner chemischen Natur nach möglich sei. Da nun Glykogen nachweislich bei jeder Muskelarbeit verbraucht wird (s. u. Muskelphysiologie), so würden wir hiernach die Kohlenhydrate, das Glycerin etc. in ihrer Eigenschaft als Glykogenbildner mit gutem Grunde zugleich auch als die Produzenten mechanischer Arbeit, als die Quellen der Muskelkraft bezeichnen dürfen. Jedoch ist auch diese Anschauung immer noch mit Vorsicht aufzunehmen, da neben der hervorgehobenen chemischen Schwierigkeit noch mannigfache andre Dunkelheiten, welche den Vorgang der Muskelthätigkeit so unnahbar machen, beseitigt werden müssen, ehe über ihre Berechtigung endgültig wird entschieden werden können. Endlich drittens

hat man in den Kohlenhydraten die Muttersubstanz der Fette erblicken wollen, einen zweifellosen Beweis hierfür indessen nicht beizubringen vermocht. Denn weder genügen in dieser Hinsicht die chemischen Beziehungen, welche man zwischen Zucker und Fetten (Glycerin) gefunden, noch die thatsächliche Bildung von Buttersäure als Zucker im Darme, noch die nach reichlichem Zusatz von Kohlenhydraten zur Nahrung eintretende Fettablagerung (Mästung), welche nach andern Ansichten nur mittelbar durch die Zuckerzufuhr bedingt wird.

Die letzte Gruppe von Nahrungsstoffen bilden gewisse anorganische Substanzen: Wasser und eine Reihe von anorganischen Salzen. Bei der evidenten Unentbehrlichkeit eines bestimmten Wassergehaltes aller tierischen Säfte und Gewebe für ihre Funktionen, für den Ablauf aller zoochemischen Prozesse, ist die Notwendigkeit des stetigen Ersatzes der beträchtlichen Wassermengen, welche fortwährend durch Nieren, Haut und Lungen verausgabt werden, selbstverständlich. Ebenso unentbehrlich erscheint aber auch die Nachlieferung der Salze, welche durch die genannten Ausscheidungen dem Organismus entzogen werden, insbesondere Chloralkalien, phosphorsaure Alkalien und phosphorsaure Erden, gewisse Eisenverbindungen, Kieselerde und Fluorcalcium, wenn auch nicht für alle diese Salze die spezielle Bedeutung an allen Orten ihres Vorkommens im Organismus erweislich ist. Die verhältnismäfsig grofsen Mengen von Kochsalz, welche der Mensch mit seinen Speisen aufzunehmen pflegt, deren Überschüsse über den durch das normale Defizit vorgeschriebenen Bedarf durch die Nieren wieder aus dem Blute entfernt werden, nützen noch dadurch, dafs sie als Reizmittel die Absonderung der Verdauungssäfte befördern, ein Nutzen, der auch gewissen organischen Reizmitteln, sogenannten „Gewürzen“, zukommt.

Von einer eingehenden Prüfung der wichtigsten natürlichen und künstlich zubereiteten Nahrungsmittel auf ihre Zusammensetzung, Art, Form und Mengenverhältnisse der in ihnen enthaltenen Nahrungsstoffe und unbrauchbaren Substanzen sehen wir ab, erstens, weil die Eigenschaften der wichtigsten animalischen Nahrungsmittel (Fleisch, Milch, Blut, Eier) in andern Kapiteln der Physiologie ausführlich erörtert werden, die der vegetabilischen aber als aus andern Disziplinen bekannt vorausgesetzt werden müssen, zweitens weil uns die Darstellung der Verdauungsvorgänge Gelegenheit gibt, viele wichtige Data in dieser Beziehung zu berücksichtigen.

DIE VERDAUUNGSVORGÄNGE.

VERDAUUNGSVORGÄNGE IN DER MUNDHÖHLE.

§ 25.

In der Mundhöhle werden die Speisen im wesentlichen nur für die tiefer eingreifenden chemischen Umwandlungen vorbereitet, welchen die in ihnen enthaltenen Nahrungsstoffe in den unteren Abschnitten des Darmkanals unterliegen. Die wichtigste dieser Veränderungen ist die mechanische Zerkleinerung der in gröfseren Stücken eingeführten festen Nahrungsmittel durch die Zähne. Fast alle Teile der Mundhöhle helfen bei diesem Vorgang, dem Kauen, mit. Sehr weiche Massen von lockerer Kohärenz, z. B. Brot, werden häufig nur auf den Zungenrücken gebracht und durch Andrücken desselben gegen den harten Gaumen zu einem Brei zerdrückt. Härtere und fester zusammenhängende Nahrungsteile werden durch die Zunge zwischen die Zähne geschoben, und von diesen entweder durch senkrechten Druck oder durch horizontale Verschiebung ihrer Berührungsflächen zermalmt. Die eigentlichen Kauzähne sind die Backzähne; Schneide- und Eckzähne dienen hauptsächlich nur zum Abbeifsen. Die Kaubewegungen bestehen lediglich in Bewegungen der unteren Kinnlade in vertikaler und horizontaler Ebene gegen den unbeweglichen Oberkiefer; die umgekehrte Bewegung des Oberkiefers mit dem ganzen Kopfe durch die Halsmuskeln gegen den fixierten Unterkiefer ist möglich, wird aber beim gewöhnlichen Kauen nicht verwendet. Zunge und Backenwände sind während des Kauens beständig aktiv, die Zunge prüft tastend die Speiseteile und schiebt die noch nicht gehörig zerkleinerten zwischen die Zahnreihen; die Backenwände drängen ebenfalls den zwischen den Zähnen nach aufsen hervordringenden Brei zurück zwischen dieselben und auf den Zungenrücken. Die Zunge formt endlich die hinreichend zerkleinerte Speisemasse zu Bissen und schiebt dieselben dem Racheneingang zu.

Während des Kauens vermischt sich der gebildete Brei auf das innigste mit dem in reichlichen Mengen zuströmenden Mundsafte. Der Nutzen der Einspeichelung, soweit der Speichel nur als wässerige Flüssigkeit in Betracht kommt, liegt auf der Hand. Der Speichel löst zum Teil die in Wasser löslichen festen Bestandteile der Nahrung und macht sie dadurch zunächst zur Einwirkung auf die Enden der Geschmacksnerven, aber auch zur Resorption in tieferen Abschnitten des Darms geeignet. Durch den Speichel, der, wie wir sahen, um so reichlicher sezerniert wird, je trockener die Speisen sind, werden dieselben so durchfeuchtet, dafs sie zum Bissen geformt werden und durch Rachen und Speiseröhre leicht in den Magen hinabgleiten können. Diese Durchtränkung ist aber auch, wie wir ebenfalls schon andeuteten, von hoher Wichtigkeit, weil

dadurch das Eindringen der verdauenden Sekrete des Magens und Darms in die Speisemasse wesentlich erleichtert wird.

LIEBIG hat dem Speichel noch eine weitere mechanische Funktion zugeschrieben; vermöge seiner Zähigkeit schliefst derselbe stets, sobald er im Munde beim Kauen mit Luft durcheinander bewegt wird, eine Menge Luftblasen ein, indem er Schaum bildet. LIEBIG legt auf diese Thatsache physiologischen Wert, und betrachtet die verschluckte Mundflüssigkeit als Trägerin geringer, für gewisse Verdauungsvorgänge im Magen notwendiger Mengen atmosphärischer Luft, d. h. des in derselben enthaltenen Sauerstoffs. Es ist jedoch für keinen der normalen Verdauungsvorgänge eine Mitwirkung des Luftsauerstoffs erwiesen.

Die chemische Verdauungswirkung des Speichels besteht in der Umwandlung von Stärke in Zucker.[1] Das Stärkemehl geht dabei zunächst in Dextrin (s. u. p. 203) und dieses unter Aufnahme von Wasser in Zucker über. Vermischt man Stärkemehl mit Speichel, so läfst sich in dem Gemisch nach kurzer Zeit mit Hilfe der TROMMERschen Probe die Gegenwart von Zucker nachweisen.

Die TROMMERsche Probe besteht darin, dafs man die auf Zucker zu prüfende Flüssigkeit mit einer geringen Menge von Kupfervitriol vermischt und sodann Kali- oder Natronlauge im Überschufs zusetzt. Ist Zucker zugegen, so bildet sich eine blaue Lösung, welche sich beim Erwärmen entfärbt und (von der Oberfläche her) einen feinverteilten gelben oder orangefarbenenen Niederschlag von Kupferoxydul ausscheidet. In betreff andrer Zuckerproben verweisen wir auf die chemischen Lehrbücher.

Die Geschwindigkeit der Einwirkung hängt von verschiedenen Umständen ab. Gekochtes Stärkemehl, im Munde gekaut, gibt schon nach Ablauf einer Minute oder noch früher deutliche Zuckerreaktion, rohes Stärkemehl dagegen erst nach mehreren Minuten. Selbst nach tagelanger Digestion von roher Stärke mit Speichel bei der Temperatur des tierischen Körpers lösen sich die Stärkekörnchen nicht auf, sie erscheinen nur deutlicher konzentrisch geschichtet, indem der Speichel nur die aus der sogenannten Stärkegranulose bestehende Kittsubstanz zwischen den konzentrischen Schichten der Stärkecellulose löst. Mit Jod gebläuter Kleister wird durch Speichel in der Wärme aufserordentlich rasch entfärbt; diese Entfärbung beruht jedoch zunächst nur auf einer Entziehung des Jods und tritt auch ohne Anwesenheit von Speichel ein. Durch längeres Verweilen des Speichels an der Luft verliert derselbe allmählich seine Wirksamkeit auf Amylum. Dieser Umstand und die leicht konstatierbare Thatsache, dafs gewisse Speichelarten unmittelbar nach dem Ausfliefsen aus Fisteln sehr energisch wirken, widerlegen die Behauptung BERNARDS, dafs der Speichel Saccharifikationsvermögen erst durch einen fäulnisartigen Zersetzungsprozefs bei Luft-

[1] LEUCHS, KASTNERS *Arch.* 1831. — FRERICHS, Art. *Verdauung*, a. a. O. — BIDDER u. SCHMIDT, a. a. O. — LEHMANN, *physiol. Chem.* Leipzig 1850. Bd. II. p. 11. — BERNARD, *Leç. de physiol. expér.* Paris 1856. T. II. — ORDENSTEIN, ECKHARDS *Beitr. z. Anat. u. Physiol.* Giefsen 1860. Bd. II. p. 101. — KÜHNE, *Lehrb. d. physiol. Chem.* Leipzig 1868. p. 18.

zutritt erhalte. In der Wärme geht die Zuckerbildung rascher vor sich als in der Kälte, Siedehitze hebt dieselbe jedoch nach einiger Zeit auf. Von physiologischer Wichtigkeit ist, daſs die Wirkung des Speichels auf Stärke durch Zusatz geringer Mengen von Mineralsäuren (PASCHUTIN[1]) und von saurem künstlichen oder natürlichen Magensafte beeinträchtigt wird. In beiden Fällen hat nur noch die Dextrinbildung ihren ungestörten Fortgang, die Zuckerbildung erscheint dagegen gehemmt. Auch Zusatz von Alkalien, wenn derselbe gewisse Grenzen überschreitet, übt einen schädlichen Einfluſs auf die Speichelwirkung aus.

Die Frage, ob Säuren, und speziell, ob der saure Magensaft die Speichelwirkung auf Stärkemehl verhindere oder nicht, ist von verschiedenen Beobachtern in entgegengesetztem Sinne beantwortet worden. Hierbei ist zu berücksichtigen, ob und wieviel Proteinsubstanzen neben der Salzsäure im Magensaft zugegen sind. Denn wenn auch kein Zweifel darüber bestehen kann, daſs reine Salzsäure in eiweiſsfreien Lösungen schon in äuſserst geringen Mengen (nach LANGLEY und EWES schon bei 0,005 %) das Ptyalin zerstört, so geht anderseits aus den Versuchen von FALK, LANGLEY und EWES hervor, daſs Eiweiſskörper die schädliche Einwirkung der Salzsäure durch Bindung aufheben. Wir sind daher ganz auf den direkten experimentellen Weg verwiesen, und auf diesem ist bisher nur für Kaninchen durch LANGLEY der Beweis erbracht, daſs der Magensaft derselben weitaus genügend mit freier Salzsäure versehen ist, um eine rasche und völlige Zerstörung des Ptyalins zu bewirken. Ähnlich scheinen die Verhältnisse auch beim Hunde zu liegen; wenigstens besitzen wir eine Mitteilung von BRUECKE, daſs im Mageninhalt von Hunden, welchen zuvor eine Fistel angelegt war, nach Stärkemehlfütterung immer nur geringe Zuckermengen aufzufinden waren. Was endlich die Alkalien anbelangt, so vernichten dieselben erst bei höherer Konzentration als die Salzsäure das diastatische Vermögen des Speichels.

Das dem gemischten Speichel eigentümliche Saccharifikationsvermögen kommt nicht in gleichem Maſse allen einzelnen Drüsensekreten, aus welchen er zusammengesetzt ist, zu; es finden sich jedoch in dieser Beziehung Verschiedenheiten bei verschiedenen Tieren. So ist bei Hunden Parotidensekret unwirksam, beim Menschen jedoch in hohem Grade wirksam (ORDENSTEIN). Die auf Beobachtungen an Hunden gestützte Angabe von BIDDER und SCHMIDT, daſs keines der einzelnen Sekrete für sich Stärke umzuwandeln vermöge, sondern nur ein Gemisch von Mundschleim und Submaxillardrüsensaft, hat sich nicht bestätigt. Erstens hat man beim Menschen auſser dem Parotidensekret auch das Submaxillarsekret energisch wirksam gefunden, zweitens zeigt auch beim Hunde das letztere, wenn es durch Sympathicusreizung erzeugt ist, nicht aber der Chordaspeichel, eine wenn auch schwache Wirksamkeit.

Das Saccharifikationsvermögen des Speichels ist an eine eigentümliche organische, sogenannte **Fermentsubstanz** gebunden.

---

[1] PASCHUTIN, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1871. p. 305. — VAN DER VELDEN, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1880. Bd. XXV. p. 105. — FALK, *Arch. f. path. Anat.* 1881. Bd. LXXXIV. p. 119. — LANGLEY, *The journ. of physiol.* 1882. Vol. III. p. 246, 1883. Vol. IV. p. 1.

Lösungen des nach COHNHEIMS Verfahren dargestellten, eiweifsfreien Ptyalins (s. p. 141) wandeln Stärke energisch in Zucker um, und zwar aufserordentlich kleine Mengen Ptyalin sehr grofse Mengen von Stärke. Hierbei unterliegt ersteres nach PASCHUTIN einem entschiedenen Verbrauche, da Lösungen des Speichelfermentes, welche schon einmal Stärke in Zucker umgesetzt haben, zum zweiten Male angewandt eine geringere diastatische Kraft entwickeln. Das Wesen der Ptyalinwirkung ist, wie dasjenige aller fermentativen Prozesse, durchaus unbekannt.

Über den Hergang der Speichelwirkung auf Stärkemehl besitzen wir seit BRUECKES[1] Untersuchungen eine etwas genauere Kenntnis, als vordem. Wir wissen nunmehr, dafs gekochtes Stärkemehl durch das Ptyalin zunächst in Erythrodextrin, d. h. in eine Substanz verwandelt wird, welche sich bei Jodzusatz rot färbt, diese wiederum in Zucker und Achroodextrin, welches letztere durch Jodbehandlung keine Farbenveränderung erfährt. Achroodextrin und Erythrodextrin sind beide von verschiedenen Autoren gewonnen und Dextrin genannt worden, woher die vielfachen Widersprüche über das chemische Verhalten des Dextrins stammen. Beide Modifikationen waren vor BRUECKE bereits von NASSE[2] unterschieden und richtig charakterisiert worden, nur dafs NASSE als Dextrin und Dextrinogen bezeichnete, was BRUECKE aus äufseren Gründen als Erythro- und Achroodextrin aufgeführt hat.

Eine analoge Wirkung wie auf Stärkemehl übt der Speichel, nach FRERICHS und STAEDELER[3], auch auf Salicin aus, welches er in der Wärme unter Wasseraufnahme in Saligenin und Zucker verwandelt. Unverändert bleiben in ihm dagegen alle übrigen Nahrungsstoffe; ältere gegenteilige Angaben, wie ein von WRIGHT behauptetes Lösungsvermögen für Albuminate, sind längst widerlegt.

Da die Zeit, welche die Speisen in der Mundhöhle verweilen, so kurz ist, dafs daselbst trotz der energischen Wirksamkeit des Speichels keine irgend in Betracht kommenden Zuckermengen gebildet werden können, so kann von einer physiologischen Bedeutung des Saccharifikationsvermögens nur dann die Rede sein, wenn sich nachweisen läfst, dafs der mit den Speisen verschluckte Speichel im Magen seine Einwirkung auf das Amylum fortsetzt.

Von vornherein könnte man mit Rücksicht auf den ptyalinvernichtenden Einflufs freier Salzsäure geneigt sein, das Gegenteil anzunehmen. Indessen darf nicht aufser acht gelassen werden, in welcher Begleitung die Amylaceen in den Magen gelangen, ob allein oder im Verbande mit Eiweifskörpern. Im letzteren Falle würde die Wirkung des Speichelferments auch im sauren Mageninhalte solange ungestört bleiben, bis die säurebindende Wirkung der Albuminstoffe erschöpft und durch die anhaltende Sekretion der Magendrüsen ein Überschufs freier Säure gesetzt worden ist. Unter solchen Umständen liefse sich denken, dafs namentlich beim Menschen und bei

[1] BRUECKE, *Wien. Sitzber.* Math.-naturw. Cl. 3. Abth. 1872. Bd. LXV. p. 126.
[2] O. NASSE, *De materiis amylaceis etc.* Halis 1866.
[3] FRERICHS u. STAEDELER, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1856. p. 37 (52). — STAEDELER, *Journ. f. prakt. Chem.* 1857. Bd. LXXII. p. 250.

Tieren mit schwachsaurem Magensaft die amylolytische Kraft des Ptyalins zu keiner Zeit, oder doch nur erst gegen Ende der Magenverdauung, wo die Säuerung ihre gröfste Höhe erreicht, eine vollständige Hemmung erführe. Thatsächlich liegen auch Angaben vor, nach welchen der Speisebrei des menschlichen Magens reichliche Mengen von Zucker nachweisen läfst, wenn die aufgenommene Nahrung stärkemehlhaltig war. Wie grofs oder wie klein nun aber auch die Bedeutung des Speichelferments je nach den verschiedenen Umständen, unter welchen es in den Magen gelangt, angeschlagen werden mag, für alle hier in Betracht kommenden lebenden Geschöpfe ist der blofse Flüssigkeitsgehalt des Speichels von Wesenheit, weil durch denselben namentlich trockenen Speisen schon innerhalb der Mundhöhle derjenige Zustand erteilt wird, welcher ihrer weiteren Auflösung förderlich ist.

SCHLINGEN.

§ 26.

Der von den Zähnen gehörig zerkleinerte, mit Speichel hinlänglich durchknetete Speisebrei wird von allen Seiten auf die obere Fläche der Zunge geschoben, daselbst durch Aushöhlung ihres Rückens und Hebung der Spitze gegen den harten Gaumen zum rundlichen Bissen geformt und sodann durch successives Andrücken ihrer Rückenfläche von der Spitze aus nach rückwärts an den harten Gaumen nach dem Racheneingang befördert. Unsre Kenntnisse über den Vorgang des Schlingens danken wir hauptsächlich einigen pathologischen Beobachtungen von Dzondi, Bidder und Kobelt[1] an Personen, bei welchen durch Wunden oder krankhafte Zerstörungen die beim Schlucken thätigen Teile der Beschauung zugänglich gemacht waren. An sich oder andern Personen kann man im Normalzustande nur einzelne Akte des Vorgangs beobachten, und diese nur unvollkommen, da das hierbei nötige Niederdrücken des Zungenrückens den Vorgang stört. Es wird zunächst für den Bissen eine Art geschlossener Höhle gebildet, in welcher er kurze Zeit auf seinem Wege angehalten wird. Dies geschieht dadurch, dafs die hinteren Gaumenbögen, *arcus pharyngopalatini*, von beiden Seiten sich vorhangartig nach der Mitte zu vorschieben und der zwischen ihnen freibleibende Spalt durch das Zäpfchen des schräg nach hinten geneigten Gaumensegels geschlossen wird. Die vorderen Gaumenbögen treten gleichzeitig vollständig zurück, so dafs die zwischen ihnen und den hinteren Bögen befindlichen Tonsillen frei hervor-

---

[1] Dzondi, *Die Funktionen d. weichen Gaumens u. s. w.* Halle 1831. — Bidder, *Neue Beob. über die Beweg. d. w. Gaum.* Dorpat 1838. — Kobelt, Frorieps *N. Notizen.* 1840. No. 345. p. 220. — Longet, *Recherch. expér. sur les fonct. de l'épiglotte.* Paris 1841. — Czermak, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1858. Bd. XXIX. p. 557. — Schiff, *Leç. sur la phys. de la digestion.* Paris 1867.

ragen. Der durch die Zunge zurückgeschobene Bissen gelangt demnach in einen Raum, welcher nach hinten von der Rachenhöhle durch die vorgeschobenen Schlundgaumenbögen, unvollkommen nach vorn von der Mundhöhle durch die beträchtlich sich erhebende Zungenwurzel abgeschlossen und seitlich von den Mandeln begrenzt wird. Aus diesem Vorhof wird der Bissen in den Schlund befördert durch noch höhere Hebung der Zungenwurzel, deren gewölbter Rücken den Racheneingang völlig absperrt, und Rückwärtsziehen der Zunge; gleichzeitig weichen die hinteren Gaumenbögen wieder auseinander, das Gaumensegel hebt sich horizontal nach hinten und sperrt den Zugang zu den Choanen ab, indem es sich an die hintere Rachenwand anlegt. Hierbei kommen ihm nach PASSAVANTS[1] Beobachtungen die zwischen den *hamuli pterygoidei* ausgespannten Muskelbündel des oberen *constrictor faucium* zu Hilfe, deren horizontaler, die hintere Pharynxwand umgreifender Bogen sich bei der Kontraktion gerade streckt, mithin die vor ihm gelegenen Weichteile des Schlundes vor sich her und dem aufwärts gehobenen Gaumensegel entgegentreibt. Dem Bissen ist auf diese Weise sein Weg genau vorgeschrieben, er wird in den Schlund gedrängt, da er weder zurück in die Mundhöhle noch in die Nasenhöhle ausweichen kann. Von besonderer Wichtigkeit ist, daſs, wenn derselbe über den Zugang zum Kehlkopf hinweggleitet, das Eindringen von Speiseteilen in die Stimmritze verhütet wird. Dies geschieht durch die Zunge selbst; durch das Heben der Zungenwurzel, welcher, wie man jeden Augenblick an sich fühlen und sehen kann, der Kehlkopf folgt, und durch das Rückwärtsziehen der Zunge wird der Kehldeckel auf den Kehlkopfeingang niedergedrückt. Wahrscheinlich findet noch eine selbständige Bewegung des Kehldeckels statt, welcher zu diesem Zweck nach THEILE mit eignen Muskelfasern, einem *reflector epiglottidis*, versehen ist; NOEGGERATH beobachtete, daſs der Kehldeckel sich bereits über den Kehlkopfeingang zu legen begann, ehe der Bissen so weit hinabgerückt war, um ihn niederzudrücken. Es muſs indessen auch die Stimmritze selbst sich vollkommen schlieſsen, da auch bei zerstörtem Kehldeckel das Schlucken ohne Eintritt der Speisen in die Trachea noch möglich ist. MAGENDIE hielt sogar den Kehldeckel für ganz entbehrlich zum Schlucken; Beobachtungen andrer an Menschen und Tieren haben jedoch gelehrt, daſs das Schlucken bei zerstörtem Kehldeckel ein mühsames ist, weil der Verschluſs des Kehlkopfeinganges durch gewaltsame Annäherung von Zungenwurzel und Kehlkopf erzwungen werden muſs. LONGET überzeugte sich bei Hunden, daſs nach Entfernung der Epiglottis feste Speisen zwar gut geschluckt werden, Getränke aber regelmäſsig durch Verirrung in die Trachea heftige Hustenanfälle hervorrufen. Sehr interessante

---

[1] PASSAVANT, *Über den Verschl. d. Schlundes beim Sprechen.* Frankfurt a. M. 1863, u. *Arch. f. pathol. Anat.* 1869. Bd. XLVI. p. 1.

direkte Beobachtungen über das Verhalten des Kehlkopfs und Kehldeckels beim Schlucken hat CZERMAK mit Hilfe des „Kehlkopfspiegels", durch welchen sich am unversehrten Menschen die genannten Teile übersehen lassen, gemacht. Er bestätigte die Voraussetzung, dafs auch ohne Mitwirkung des Kehldeckels ein selbständiger Schlufs der Glottis zustande kommt, indem die Giefskannenknorpel sich gegeneinander bewegen und ihre Stimmfortsätze so fest aneinanderdrücken, dafs sich die unteren Stimmbänder ihrer ganzen Länge nach aneinander legen, während die oberen Bänder ebenfalls einander und zugleich den unteren genähert werden. Auf die so schon geschlossene Glottis drückt sich der Kehldeckel von der Wurzel aus allmählich weiter und weiter auf.

Die Kraft dieses ersten durch die quergestreiften Muskelfasern der *constrictores pharyngei* bewirkten Schluckaktes ist so erheblich, dafs der Bissen durch denselben wie durch einen Spritzenstofs innerhalb des Ösophagus zum Magen hinabgetrieben wird.[1] Die nachfolgenden wurmförmigen Kontraktionen der glatten Speiseröhrenmuskulatur haben, wie es scheint, nur die Aufgabe, unförmlich grofse und harte Bissen oder etwa zurückgebliebene Reste der eingeführten Stoffe langsamer nach dem gleichen Ziele zu befördern. Je feuchter und weicher der Bissen, desto leichter und schneller legt er seinen Weg zurück, harte trockene Bissen bleiben oft stecken, bis wir durch Getränk ihr Fortkommen erleichtern.

Auf den interessanten Nervenmechnismus, dessen Thätigkeit die genannten Bewegungen reflektorisch in Gang setzt, ihren regelmäfsigen und zweckmäfsigen Ablauf in der genannten Reihenfolge und das gleichmäfsige und gleichzeitige Zusammenarbeiten der entsprechenden Muskelapparate beider Körperhälften vermittelt, können wir erst in der speziellen Nervenphysiologie näher eingehen. Wir werden das Zentrum dieser komplizierten Nervenaktion in der *medulla oblongata* finden.

Die Mechanik des Schlingens bleibt dieselbe bei Getränken, ebenso bei dem sogenannten Leerschlucken, durch welches die in der Mundhöhle sich sammelnden Speichelquantitäten zeitweilig dem Magen zugeführt werden. Die Aufnahme von Getränk in die Mundhöhle geschieht durch eine Saugthätigkeit der Muskelwände derselben, indem letztere einen luftleeren Raum zu bilden streben, welcher durch die einströmende Flüssigkeit ausgefüllt wird. Das Getränk gleitet auf der rinnenförmig ausgehöhlten Zunge nach dem Rachen, und wird partieweise durch periodische Schluckbewegungen der Zunge auf die beschriebene Art in die Speiseröhre gebracht.

VERDAUUNGSVORGÄNGE IM MAGEN.

§ 27.

Wirkung des Magensaftes. Der in den Magen gelangte Speisebrei verweilt daselbst mehrere Stunden, verschieden lange nach

[1] FALK u. KRONECKER, *Verh. d. physiol. Ges. zu Berlin*, in *Arch. f. Physiol.* 1880. p. 296. — KRONECKER u. MELTZER, *Monatsber. d. kgl. Akad. d. Wiss. zu Berlin.* 1881. p. 100.

der Beschaffenheit der Nahrung, und erfährt dabei mannigfache Änderungen chemischer Natur. Man hat in früherer Zeit die Bedeutung des Magens für die Verdauung meist überschätzt: man sprach schlechthin von einer Digestion der „Speisen" in ihm, und bezeichnete als Produkt seiner physiologischen Thätigkeit die Metamorphose des rohen Nahrungsbreies in Chymus, unter welchem man sich eine Masse von viel bestimmterer chemischer Konstitution, viel wesentlicher und durchgreifender von den Ingestis verschieden, als wirklich der Fall ist, vorstellte. Seitdem man die Vorgänge im Magen, die verdauende Wirkung des Magensaftes genauer analysieren, die fast einseitige Beschränkung dieser Wirkung auf einzelne Nahrungselemente, die Albuminate, kennen gelernt und sich von der ebenso grofsen Wichtigkeit der Digestionsvorgänge im Dünn- und Dickdarm überzeugt hat, ist der physiologische Nimbus des Magens allmählich gesunken, am meisten, seitdem die interessante Entdeckung gemacht ist, dafs jene wesentliche einseitige Wirkung des Magensaftes diesem nicht einmal ausschliefslich eigentümlich ist, sondern auch dem Bauchspeichel und dem Darmsafte zukommt. Die Bezeichnung des Magens als Zentralorgan der Verdauung ist daher durchaus nicht mehr in dem früheren Sinne, streng genommen vielleicht nur im morphologischen Sinne zu nehmen, wenigstens beim Menschen und allen höher organisierten Tieren, bei denen der Verdauungsprozefs einigermafsen erforscht ist. Der Umstand, dafs die Speisen lange Zeit im Magen verweilen, kann nicht als Beweis für eine ungleich gröfsere Wichtigkeit dieses Organes für die Verdauung gelten. Die Magenschleimhaut bildet bei den meisten Tieren einen relativ sehr kleinen Teil der gesamten Oberfläche des Speisekanals, dieser kleine Teil besitzt aber ausschliefslich eine besondere Art von Sekretionsorganen, welche ein eigentümliches, im übrigen Darme nicht vorkommendes saures Sekret liefern. Um eine hinreichende Wirkung dieses Sekrets möglich zu machen, mufs die geringe Oberfläche, welche es liefert, durch ein desto längeres Verweilen der Speisen im Bereiche derselben kompensiert werden. Im übrigen Darme finden wir dagegen sehr grofse Oberflächen von ähnlicher Beschaffenheit, so dafs der Speisebrei während seines successiven Fortschreitens über dieselben allmählich in allen seinen Teilen und in hinreichender Intensität die verdauende Einwirkung derselben erfährt. Dafs übrigens die Aufenthaltsdauer des Speisebreies im ganzen Dünn- und Dickdarm weit gröfser ist, als diejenige im Magen, ist bekannt.

Die wesentliche Wirkung des Magensaftes besteht darin, dafs er sämtliche Arten der Eiweifskörper, sowohl diejenigen, welche gelöst, als die, welche im unlöslichen, geronnenen Zustande in den Magen eingeführt, oder in ihm in den unlöslichen Zustand übergeführt werden (Kasein), in leicht lösliche, diffusiblere Modifikationen, die sogenannten „Peptone" umzuwandeln vermag.

Um die Verdauungsveränderungen der Albuminate durch den Magensaft zu studieren, bringt man dieselben entweder mit natürlichem, aus Fisteln gewonnenen Sekret oder mit „künstlichem Magensaft“ bei der Temperatur des tierischen Körpers zusammen.

Man erhält einen künstlichen Magensaft, indem man den Labdrüsenteil der frischen Schleimhaut eines (Schweins-)Magens mit einem stumpfen Instrument schabt, den so erhaltenen graurötlichen, zähen Schleim, welcher hauptsächlich aus den zelligen Elementen der Magendrüsen besteht, mit Wasser, welchem man 0,1—0,2% Salzsäure zugesetzt hat, einige Stunden digeriert und dann die Flüssigkeit abfiltriert. Dieselbe zeigt sich in hohem Grade wirksam, meist wirksamer als natürliches Sekret; sie verdaut schon während ihrer Bereitung einen Teil der eiweifsartigen Bestandteile der geschabten Schleimhaut, enthält also Peptone. Will man einen von diesen Selbstverdauungsprodukten möglichst freien Saft erhalten, so extrahiert man die Schleimhaut mit kaltem Wasser und setzt dem Filtrat erst nachträglich die freie Säure zu, oder, da das Verdauungsvermögen lediglich an die Gegenwart von Pepsin und freier Säure gebunden ist, man löst geringe Mengen des nach der früher (p. 155) beschriebenen Methode dargestellten Pepsins in Wasser auf und säuert die Lösung an. An Stelle der Salzsäure kann man auch andre Säuren, Milchsäure, Oxalsäure, Phosphorsäure, Essigsäure zusetzen, doch nimmt die Wirksamkeit der Reihenfolge, in welcher die Säuren genannt sind, entsprechend ab[1]; nach Meissner mufs schon die Milchsäure in zehnmal gröfserer Menge zugesetzt werden als die Salzsäure, um ein gleich wirksames Gemisch zu erhalten. Auch Extraktion der zerkleinerten Magenschleimhaut mittels Glycerins liefert eine wirksame Lösung des verdauenden Ferments (v. Wittich).

Wirft man eine Flocke gut ausgewaschenen Blutfaserstoff in ein Reagensglas, welches man zuvor mit einer geringen Menge von 0,2 % Salzsäure versehen hat, so sieht man den undurchsichtigen, weifslichgrau erscheinenden Fibrinfetzen zunächst aufquellen und durchscheinend werden, dann aber für lange Zeit ein unverändertes Aussehen beibehalten. Nach 24—48 Stunden beginnt derselbe indessen zu zerfallen und löst sich schliefslich unter geringer Trübung des Lösungsmittels auf. Der letztere Teil des eben geschilderten Vorgangs läuft bedeutend schneller, in wenigen Minuten, ab, wenn man der verdünnten Salzsäure einige Tropfen künstlichen oder natürlichen Magensaft zusetzt, und eben diese Beschleunigung ist es, in welcher wir das Wesen des im Magen verlaufenden Verdauungsprozesses zu suchen haben. Kein andrer geronnener Eiweifskörper wird so rasch verdaut wie das Fibrin, und daraus erklärt sich, weshalb man nach dem Vorgange Brueckes auch gerade das Fibrin als Prüfungsmittel auf die verdauende Kraft eines irgendwie gewonnenen Magensekrets oder Extrakts, d. h. auf den Pepsingehalt desselben, bevorzugt. Weit langsamer löst sich geronnenes Eiweifs; bringt man Würfel von gekochtem Hühnereiweifs in eine salzsaure Pepsinlösung, so zeigt sich auch hier eine Aufhellung der undurchsichtigen Eiweifsschnitte, welche jedoch immer nur die am zugänglichsten gelegenen Kanten derselben betrifft. Alsdann erfolgt

[1] Heidenhain (Davidson u. Dieterich), *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1860. p. 688.

ein Abschmelzen der durchscheinenden Partien, tiefere Schichten werden dadurch entblöfst, um den gleichen Änderungen zu unterliegen, und schliefslich entsteht auch hier eine trübe, selbst nach dem Filtrieren noch opaleszierende Lösung. Gelöste Eiweifskörper mit Magensaft zusammengebracht bieten keine sichtbaren Erscheinungen der Verdauung, nur Kasein (Kalialbuminat) wird darin zunächst unlöslich niedergeschlagen, um dann wieder gelöst und verdaut zu werden.

Über Art und Gang dieser Verdauungsmetamorphosen der Eiweifskörper und über die Natur der dabei entstehenden Produkte hat man vielfache Untersuchungen angestellt.[1] Als Endprodukt der Magensaftwirkung gelten allgemein die Peptone (Hemi- und Antipepton). Dieselben zeigen unter sich fast vollkommen identisches Verhalten, aus welchem der verschiedenen ursprünglichen Eiweifskörper sie auch stammen mögen, weichen dabei von letzteren kaum oder gar nicht[2] in ihrer atomistischen Zusammensetzung ab, wohl aber in ihren physikalischen Eigenschaften und chemischen Reaktionen. Die physiologisch wichtigste Eigenschaft der Peptone ist, dafs sie sämtlich, sie mögen aus gelösten oder unlöslichen Albuminaten gebildet sein, in Wasser leicht löslich sind und eine gröfsere Diffusibilität als ihre Muttersubstanzen besitzen. Während die ursprünglichen Albuminate im löslichen Zustand (lösliches Serum- oder Eiereiweifs) sehr schwer, unter Umständen gar nicht durch tierische Membranen diffundieren, ihr endosmotisches Äquivalent also sehr hoch, unter Umständen $=\infty$ ausfällt, diffundieren die Peptone leichter durch Membranen, haben ein niedrigeres endosmotisches Äquivalent. Während die ersteren auch unter Druck schwer durch Membranen filtrieren und das Filtrat weniger Albumin als die ursprüngliche Lösung enthält, filtrieren Peptonlösungen leicht und in unveränderter Konzentration (Funke).

Der Umstand, dafs die Zeitdauer der Pepsinwirkung von Einflufs ist auf die chemische Beschaffenheit des Verdauungsprodukts, hat dahin geführt, dafs verschiedene Beobachter verschiedene Substanzen mit dem Namen der Peptone belegt haben. Es dürfte sich indessen empfehlen, die Bezeichnung als Pepton nur auf denjenigen Körper anzuwenden, welcher dem natürlichen Produkt einer normalen Verdauung entspricht und also entweder aus dem Mageninhalt eines gesunden Tieres oder Menschen gegen Schlufs der normalen Verdauungsperiode[3], oder bei künstlichen Verdauungsversuchen aufserhalb des lebenden Körpers aus solchen Lösungen gewonnen werden kann, in denen der Fermen-

[1] Lehmann, *Physiol. Chemie*. 2. Aufl. 1859. Bd. I. p. 398, Bd. II. p. 46. — Mulder, *Arch. f. d. holl. Beitr.* Bd. II. p. 1. — Meissner, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1859. Bd. VII. p. 1, 1860. Bd. VIII. p. 280, 1861. Bd. X. p. 1, 1861. Bd. XII. p. 46, 1862. Bd. XIV. p. 303. — Thiry, ebenda. p. 78. — Bruecke, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1859. Bd. XXXVII. p. 131, 2. Abth. 1861. Bd. XLIII. p. 601, 1869. Bd. LIX. p. 612, 1870. Bd. LXI. p. 250. — Funke, *Arch. f. path. Anat.* 1858. Bd. XIII. p. 449. — J. de Bary, F. Hoppe-Seylers *Med. chem. Unters.* Berlin 1866. p. 76. — Schoeffer, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1866. p. 641. — Diakonow, Hoppe-Seylers *Med. chem. Unters. etc.* p. 241. — Herth, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1877/78. p. 277. — Kühne und Chittenden, *Ztschr. f. Biologie.* 1883. Bd. XIX. p. 159.

[2] Maly, Pfluegers *Arch.* 1879. Bd. XX. p. 315.

[3] Schmidt-Mülheim, *Arch. f. Physiol.* 1879. p. 39.

tierungsprozefs den natürlichen Verhältnissen, namentlich bezüglich der Zeitdauer möglichst angepafst war[1], also nicht ein Intervall von Tagen, sondern nur von einigen Stunden umfafst hatte.

Pepton in dem eben bezeichneten Sinne kann man sich also einesteils nach dem Verfahren von SCHMIDT-MÜLHEIM aus dem Mageninhalt mit reinem Fleisch gefütterter und nach Verlauf bestimmter Zeiträume getöteter Hunde verchaffen. Zu dem Zwecke hat man vorerst alle einfach gelösten Eiweifsstoffe durch Aufkochen des mit Wasser verdünnten Speisebreis mit wenig essigsaurem und schwefelsaurem Eisenoxyd auszufällen, dann zu filtrieren und das Pepton schliefslich in dem klaren Filtrat durch Zusatz von Phosphorwolframsäure niederzuschlagen. Oder man bringt nach ADAMKIEWICZ gut gereinigtes Blutfibrin durch hinreichenden Zusatz von 0,2 % Salzsäure zur Quellung und durch Pepsinzusatz bei 50—60° C. in Lösung. Aus letzterer wird durch Neutralisation mittels kohlensaurem Natron das gelöste Acidalbumin oder Syntonin abgeschieden und aus dem klaren neutralen Filtrat das Pepton durch Ausfällen mittels absolutem Alkohol gewonnen.

Als charakteristische Eigenschaft dieses Peptons ist hervorzuheben, dafs es aus seinen konzentrierten Lösungen durch alle bekannten Fällungsmittel gewöhnlichen Albumins, ausgenommen durch Siedehitze und durch schwache Ansäuerung, niedergeschlagen wird, dafs die erhaltenen Niederschläge jedoch sämtlich, durch welches Fällungsmittel sie auch immer bewirkt sein mögen, bei Erwärmung wieder in Lösung übergehen. Was die verdünnten Peptonlösungen anbetrifft, so werden dieselben gefällt durch Gerbsäure, Quecksilberchlorid, neutrales und basisches essigsaures Bleixoyd, ferner durch Metawolfram-Phosphormolybdänsäure und Jodquecksilberkalium, wenn sie neutral oder sauer reagieren, nur im ersteren Fall durch absol. Alkohol. Sie geben dagegen weder bei saurer noch bei neutraler Reaktion Niederschläge auf Einwirkung von Siedehitze, Zusatz von Mineralsäuren und den meisten Metallsalzen. Das mittels Alkohol gefällte Pepton ist in reinem Wasser löslich. Alle Peptonlösungen färben sich mit konzentrierter Salpetersäure gekocht gelb (Xanthoproteïnsäurereaktion), mit MILLONS Reagens rot, mit Ätzkali und geringen Mengen Kupfervitriol schön purpurfarben (Biuretreaktion). Sie zeigen sämtlich linksseitige Zirkumpolarisation.

Chemische Analysen der aus reinem Fibrin und aus sogenanntem Pflanzenkasein gewonnenen Peptone liegen von MOEHLENFELD und KISTIAKOWSKY vor. Ihr Befund, dafs Fibrin- und Kaseinpeptone sich durch einen geringern Gehalt an C und einen höheren an O von ihren Muttersubstanzen unterscheiden, ist von MALY angefochten worden, wird aber von KOSSEL, KÜHNE und CHITTENDEN aufrecht erhalten. Nach HENNINGER äufsern reine, aus verschiedenen Albuminstoffen mittels Pepsinverdauung hergestellte Peptone verschieden starke Wirkungen auf den polarisierten Lichtstrahl. Am schwächsten wird derselbe nach links gedreht vom Albuminpepton, erheblicher vom Fibrin-, am beträchtlichsten vom Kaseinpepton. Ferner geht aus den Untersuchungen HERTHS hervor, dafs Eiweifspepton im Gegensatz zum Fibrinpepton auch in seinen konzentrierten Lösungen ungefällt bleibt durch Mineralsäuren, schwere Metallsalze, kurz durch die Eiweifsreagenzien.

Alle diese Erfahrungen, vor allem aber die gleich zu erwähnenden Beobachtungen von KÜHNE und CHITTENDEN, weisen darauf hin, dafs die von verschiedenen Forschern als Pepton bezeichnete Eiweifsmodifikation keinen einfachen Körper, sondern ein Gemenge verschiedener Substanzen darstellt, welche zwar viele, keineswegs jedoch alle Reaktionen miteinander gemein haben.[2]

---

[1] ADAMKIEWICZ, *Natur u. Nährwerth d. Peptons.* Berlin 1877.

[2] MOEHLENFELD, PFLUEGERS *Arch.* 1872. Bd. V. p. 381. — KISTIAKOWSKY, ebenda. 1874. Bd. IX. p. 438. — MALY, ebenda. 1879. Bd. XX. p. 315. — HENNINGER, *Cpt. rend.* 1878. T. LXXXVI. p. 1413. — HERTH, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1877/78. Bd. I. p. 277. — KOSSEL, ebenda. 1879. Bd III. p. 58. — KÜHNE und CHITTENDEN, *Ztschr. f. Biologie.* 1883. Bd. XIX. p. 159.

Die verdauende Wirkung des Magensaftes ist im wesentlichen ein Spaltungsprozeſs, in welchem das zusammengesetzte Eiweiſsmolekül, wahrscheinlich mit gleichzeitiger Aufnahme von Wasser, unter Zerlegung in seine beiden Konstituenten, KÜHNES Antialbumin und Hemialbumin, und nach Umwandlung in die vergänglichen Zwischenstufen der Albumosen (und zwar der Antialbumose bezüglich des Antialbumins, der Hemialbumose bezüglich des Hemialbumins) in die entsprechenden Endformen des Antipeptons und Hemipeptons übergeführt wird. Um diesen eigenartigen chemischen Prozeſs einzuleiten und zu vollenden, reicht jedoch die bloſse Anwesenheit des Pepsins nicht hin; eine ganz unentbehrliche Rolle spielt dabei auch die freie Säure des Magensaftes. Dies geht am klarsten aus der Beobachtung hervor, daſs bei jeder künstlichen oder natürlichen Verdauung von Eiweiſskörpern aus denselben, und zwar besonders reichlich im Beginne, Umwandlungsprodukte entstehen, welche auch durch die Säure allein herstellbar nur in dieser, nicht jedoch in Wasser löslich sind und daher durch Neutralisierung ihrer sauren Lösung sofort ausgefällt werden (Neutralisationspräcipitat). Die gleichzeitige Anwesenheit des Pepsins beschleunigt im Grunde nur den Verflüssigungsvorgang, zweifellos wenigstens, wenn es sich um geronnene, unlösliche Eiweiſskörper, wie Fibrin oder gekochtes Albumin handelt. Denn ohne Mithilfe des Pepsins bedarf es entweder viel längerer Zeit oder höherer Temperaturen, um die genannten Albuminstoffe in Säurelösung überzuführen. Die löslichen Alkalialbuminate, zu denen man jetzt auch das früher für einen spezifischen Eiweiſskörper gehaltene Milchkasein rechnet, werden zunächst durch die Säure des Magensaftes oder eventuell durch das mitunter vorhandene Labferment koaguliert und dann erst gelöst. Lösliches Albumin erleidet die entsprechenden Umwandlungen direkt, ohne vorher in die koagulierte Form überzugehen, nach MEISSNER jedoch in pepsinhaltigem Magensafte langsamer als in verdünnter Säure allein; während es in verdünnte Salzsäure (0,2 %) eingetragen, bei 40° schon nach wenigen Minuten seine Gerinnbarkeit in der Hitze verliert und vollständig in das durch Neutralisation ausfällbare Körpergemenge übergeführt ist, gibt die gleiche Mischung bei Gegenwart von Pepsin noch nach längerer Zeit ein Coagulum beim Sieden und relativ geringere Mengen von Neutralisationspräcipitat. Hieraus folgert MEISSNER, daſs das Pepsin die Wirkung der Säure auf das lösliche Albumin beeinträchtige (s. u. p. 217).

Die ersten allerdings nicht einwurfsfreien Beweise für die eben vorgetragene Anschauung über den Peptonisierungsvorgang hat G. MEISSNER erbracht, die gegenwärtige sichere Begründung desselben verdanken wir KÜHNE und CHITTENDEN. Eine auch nur teilweise Restitution der ursprünglichen Lehre MEISSNERS, welche aus der Einwirkung des Magensaftes auf die Eiweiſskörper zwei Produkte, das Pepton und das Parapepton, hervorgehen lieſs, ist allerdings unmöglich, da das MEISSNERsche Parapepton erwiesenermaſsen ein Ge-

menge verschiedener Substanzen darstellt, von denen zwei, das Acidalbumin oder Syntonin und die Hemialbumose, noch ganz wohl in Pepton verwandelt werden können, der dritte allerdings, KÜHNES Antialbumat, der Peptonisierung durch Pepsin-HCl dauernden Widerstand leistet, sich also wie ein definitives Spaltprodukt im Sinne MEISSNERS verhält. Zu untersuchen, in welchen Beziehungen die von MEISSNER ferner noch unterschiedenen Spaltprodukte des Dyspeptons und des Metapeptons zu den von KÜHNE und CHITTENDEN neu ermittelten und scharf charakterisierten Eiweifsmodifikationen stehen, ist hier nicht der Ort, und ebenso müssen wir es mit Hinweis auf die Originalabhandlung unterlassen, die Reaktionsunterschiede der von KÜHNE und CHITTENDEN aus der Verdauungslösung isolierten Stoffe der Reihe nach aufzuführen.

Neben diesen, den ursprünglichen Eiweifskörpern so nahe verwandten, wesentlichen Verdauungsprodukten treten regelmäfsig in geringen Mengen noch andre stickstoffhaltige Substanzen infolge einer tiefergreifenden Zersetzung auf, unter ihnen das Tyrosin (MEISSNER), das Xanthin und Hypoxanthin (SALOMON, H. KRAUSE, CHITTENDEN[1]). Nach den unten zu erörternden wichtigen Beobachtungen KÜHNES über die analoge Wirkung des Bauchspeichels auf Eiweifskörper ist es wahrscheinlich, dafs die Bildung dieser Körper auf einer weiteren Spaltung des Hemipeptons durch die fortgesetzte Fermentwirkung beruht.

Aufser den eigentlichen Albuminaten hat man bisher noch gewisse Abkömmlinge derselben, insbesondere den Leim und die leimgebenden Substanzen, als Objekte der Magensaftwirkung betrachtet und angenommen, dafs dieselben ebenfalls in Modifikationen, welche den eigentlichen Albuminatpeptonen vollkommen entsprechen, umgewandelt werden. Thatsächlich nachgewiesen ist indessen nur, dafs der Leim bei Digestion mit Magensaft seine ursprünglichen Eigenschaften in gewissen Richtungen verändert, teils aus der Magensaftlösung durch einige Reagenzien gefällt wird, welche ihn in wässeriger Lösung nicht fällen (IM THURN[2]), teils sein Gelatinierungsvermögen einbüfst (METZLER). Was das leimgebende Gewebe anbetrifft, so wird dasselbe durch den Magensaft an und für sich nur gequellt, gerade hierdurch aber für seine schliefslich im Dünndarm erfolgende Lösung wirksam vorbereitet (KÜHNE und EWALD). Sämtliche genannten Wirkungen des Magensaftes auf Leim und leimgebendes Gewebe können indessen auch durch verdünnte Salzsäure allein hervorgebracht werden und kommen daher auch im Magen wohl ganz ohne Beteiligung des Pepsins zustande. Eine sehr energische verdauende Wirkung übt endlich der saure Magensaft, und zwar durch seinen Gehalt an Pepsin, auf das elastische Gewebe

---

[1] SALOMON, *Verh. d. physiol. Ges. zu Berlin.* 1877/1878. No. 11. abgedr. im *Arch. f. Physiol.* 1878. — H. KRAUSE, Diss. vgl. MALYS *Jahresber. über Thierchemie.* 1878. — CHITTENDEN, in W. KÜHNES *Unters. aus d. physiolog. Instit. d. Universität Heidelberg.* 1882. Bd. II. p. 424.

[2] IM THURN, MOLESCHOTTS *Unters. z. Naturl.* 1858. Bd. V. p. 315. — METZLER, *Beitr. z. Lehre v. d. Verdauung des Leimes.* Diss. Giefsen. 1860. — MEISSNER, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1862. Bd. XIV. p. 311. — KÜHNE u. EWALD, *Verh. d. naturhist. med. Vereins zu Heidelberg.* N. F. 1877. Bd. I. p. 451. — OGATA, *Arch. f. Physiol.* 1883. p. 89.

aus.[1] Den Verdauungsprodukten der eigentlichen Albuminate analoge Stoffe finden sich in den Lösungen des Leims und der leimgebenden Gewebe nicht.[2]

Zu den Umwandlungsprodukten des Chondrins durch Salzsäure gehört nach BOEDEKER und FISCHER auch eine zuckerartige, durch die TROMMERsche Probe nachweisbare, der alkoholischen Gärung fähige Substanz. MEISSNER zeigte, daſs dieselbe auch regelmäſsig bei der Digestion von Chondrin mit Magensaft auftritt; nach J. DE BARY unterscheidet sie sich vom Traubenzucker durch linksseitige Zirkumpolarisation.

Von den genannten Verdauungsprodukten der Albuminate betrachtet man die eigentlichen Peptone vielfach als die einzig wesentlichen, ihre Bildung als den Zweck der Magensaftwirkung, und zwar nicht ohne triftige Gründe. Denn einerseits wurde damit die so augenfällige Wirkung des Verdauungssaftes mit der physiologischen Bedeutung des Magens aufs passendste verknüpft, anderseits wuſste man, daſs die an und für sich nicht aufsaugbaren Massen gekochten und geronnenen Eiweiſses, welche einen wesentlichen Anteil der menschlichen Nahrung ausmachen, notwendig in lösliche Modifikationen übergeführt werden muſsten, und diese hat man ausschlieſslich in der Form der Peptone und ihrer Vorstufen kennen gelernt. Endlich war es eine unleugbare Thatsache, daſs die eigentlichen Peptone, als leichter diffusible und filtrierbare Körper, selbst den bereits gelöst vorkommenden Eiweiſssubstanzen der Milch, der Eier, des rohen Fleisches und auch den Vorläufern des Peptons in bezug auf Resorptionsfähigkeit überlegen waren. Alle Zeichen wiesen somit darauf hin, daſs hauptsächlich die Peptone zum Ersatz des im Stoffwechsel verbrauchten Eiweiſsmaterials absorbiert werden und folglich irgendwo im Säftestrom den chemischen Bau ihrer Muttersubstanzen wieder anzunehmen befähigt sein muſsten. Die Bedenken, welche hin und wieder gegen diese Lehre erhoben wurden, fielen um so weniger ins Gewicht, als ihre Beseitigung gerade nicht schwierig war. Man hatte zunächst die Voraussetzung gemacht, daſs die Eiweiſsmassen zu kurze Zeit im Magen verweilten, um ganz oder zum gröſsten Teile in Peptone verwandelt werden zu können, folglich also auch als unverdaute Albuminate in das Duodenum gelangen müſsten. Indessen hat der direkte Versuch die Unzulässigkeit dieser Unterstellung für den Hund entschieden klargelegt[3], und dazu kommt nun noch, daſs nicht nur in der Magenhöhle, sondern auch in dem Darmschlauche eine reichliche Peptonbildung stattfindet. Selbst der unmittelbare Nachweis[4], daſs auch gewisse Eiweiſskörper, wie Kasein, Albumin etc., von der

[1] ETZINGER, *Ztschr. f. Biologie.* 1874. Bd. X. p. 84. — KÜHNE und EWALD, a. a. O. — HORBACZEWSKY, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1882. Bd. VI. p. 330.
[2] MEISSNER, a. a. O.
[3] SCHMIDT-MÜLHEIM, *Arch. f. Physiol.* 1879. p. 39.
[4] J. BAUER, *Stzber. d. Akad. d. Wiss. zu München.* Math.-phys. Cl. 1868. Bd. II. p. 501.

Schleimhaut des Darms direkt ohne chemische Umwandlung resorbiert werden, änderte die allgemeine Anschauung nicht. War doch nichts über die Quantität, in welcher diese Resorption erfolgte, festgestellt, und blieb doch immer noch das Faktum unberührt, daſs die menschliche Nahrung namentlich erwachsener Personen lösliches Eiweiſs fast gar nicht enthielt und folglich in bezug auf die Albuminstoffe nur als Pepton die Schleimhaut von Magen oder Darm zu passieren vermochte. Der gleiche Grund konnte dem Bemerken entgegengehalten werden, daſs innerhalb des tierischen Körpers zwischen Blut, Lymphe und Geweben ein steter Austausch gerade schwer diffusibler Eiweiſsstoffe notwendig vorausgesetzt werden müſste, die lebenden Membranen also der Resorption derselben keinen so groſsen Widerstand wie tote, oder wie vegetabilisches Pergament entgegensetzen könnten. Es ergibt sich folglich, daſs die bisher gangbare Lehre im wesentlichen aufrecht erhalten und nur mit der Modifikation versehen werden muſs, daſs in dem Verdauungsschlauche auſser den Peptonen auch noch einige ihrer Muttersubstanzen unmittelbar absorbiert werden. Eine Änderung der gegenwärtig herrschenden und an diesem Orte vorgetragenen Anschauung würde erst dann angezeigt sein, wenn tadellos ausgeführte Fütterungsversuche den Beweis geliefert hätten, daſs eine Nahrung aus reinen Peptonen, Kohlenhydraten, Fett und Salzen zur Unterhaltung des tierischen Lebens unzureichend wäre, nach Zusatz von Albuminaten in löslichen Modifikationen dagegen genügte. Solche Erfahrungen liegen jedoch nicht nur nicht vor, sondern es ist gerade im Gegenteil auf direktem experimentellen Wege nachzuweisen gelungen, daſs sich mittels Pepton eine vollkommene Ernährung erzielen läſst.[1] Anderseits kann aber auch die Befähigung der Peptone zu einer Rückverwandlung in Eiweiſs um so weniger in Zweifel gezogen werden, als eine Überführung echter Peptone in eiweiſsähnliche Substanzen sogar auſserhalb des Organismus auf chemischen Wege durch Einwirkung von Essigsäureanhydrid[2] oder durch stundenlange Erhitzung auf 140° C.[3], in kürzerer Zeit durch Erwärmung auf 160—170° C.[3], thatsächlich geglückt zu sein scheint.

Die im vorstehenden entwickelte Ansicht über das Ziel der Magenverdauung wird auch durch den von Busch[4] mitgeteilten Fall einer Duodenalfistel nicht widerlegt. Hier war der Zwölffingerdarm durch eine penetrierende Bauchwunde unterhalb der Einmündung von Gallen- und Pankreas-Gang zerrissen worden und im Verlaufe der Heilung mit der äuſsern Wunde so verwachsen, daſs oberes und unteres Ende des unvereinigt gebliebenen Darms in dieselbe offen ausliefen. Der weitaus gröſste Teil des Verdauungskanals war

[1] Plósz, Pfluegers *Arch.* 1874. Bd. IX. p. 323. — Maly, ebenda. p. 585. — Adamkiewicz, *Natur u. Nährwerth des Peptons.* Berlin 1877. p. 72 ff. — Pekelharing, Pfluegers *Arch.* 1880. Bd. XXII. p. 185.
[2] Henninger, *Cpt. rend.* 1878. T. LXXXVI. p. 1464.
[3] Hofmeister, *Zeitschr. f. physiol. Chem.* 1878/79. Bd. II. p. 206.
[4] *Busch, Arch. f. path. Anat.* 1858. Bd. XIV. p. 140.

somit aus seiner kontinuierlichen Verbindung mit der Magenhöhle gelöst, und der Inhalt der letzteren genötigt, bald nach Passierung des Pylorus aus der Bauchwand herauszufliefsen. Die Patientin, um welche es sich handelte, war dem Verhungern nahe, und zwar, wie Busch annahm, deshalb, weil der Speisebrei nur auf eine kleine Strecke mit der absorbierenden Darmoberfläche in Berührung kam. Um diesem Übelstande abzuhelfen, brachte er nun Speisen direkt in das Innere des Darmstücks hinein, zumeist Albuminate, welche dem Einflusse des Magensaftes nicht unterlegen hatten, und erzielte damit in der That eine schnelle Kräftigung und Gewichtszunahme der Kranken. Hieraus folgt unbedingt, dafs lösliches Eiweifs auch ohne vorherige Überführung in Pepton aufgesogen und zum Aufbau des tierischen Körpers verwandt werden kann. Da die weitere Beobachtung des ungemein interessanten Falles indessen lehrte, dafs die künstliche Nahrungszufuhr nach eingetretener Kräftigung der Patientin unterbleiben konnte, weil die gewöhnliche Ernährung durch den Magen und das obere Darmende troz der Kleinheit der absorbierenden Oberfläche zur Unterhaltung genügte, so kann offenbar die eben mitgeteilte chirurgische Erfahrung keineswegs dazu beitragen, einen begründeten Zweifel an der ernährenden Kraft der Peptone aufkommen zu lassen.

Eine bestimmte Quantität Magensaft ist imstande, eine bestimmte Quantität von Eiweifskörpern in Pepton zu verwandeln; diese Quantität ist nicht bei jedem Magensaft, für jeden Eiweifskörper dieselbe; die verdauende Kraft des ersteren kann durch verschiedene Einflüsse herabgesetzt und gänzlich aufgehoben oder erhöht, beziehentlich nach ihrer Erschöpfung wieder hergestellt werden. 100 g natürliches Sekret des Hundemagens verdauen nach Lehmann im mittel 5 g geronnenes Hühnereiweifs, nach Bidder und Schmidt nur 2,2 g, nach Corvisart 4,9 g; die Einzelbestimmungen, aus welchen diese Mittel gezogen sind, schwanken in sehr weiten Grenzen. 100 g Labmagensaft vom Schaf verdauen nur 0,3—0,5 g geronnenes Eiweifs, dagegen gröfsere Mengen andrer Eiweifskörper, z. B. des Pflanzenklebers, auf welchen der Magensaft des Hundes schwächer wirkt. Hat man einen Verdauungsversuch fortgesetzt, bis keine weitere Lösung mehr stattfindet, so kann man dieselbe herbeiführen, die erschöpfte Wirkung des Saftes also wieder herstellen durch Verdünnung des Gemisches mit Wasser, und wenn in dem verdünnten Gemisch die Wirkung abermals aufhört, durch Zusatz neuer Salzsäure u. s. f. Eine Hauptursache des Stillstandes der Verdauung, wenn die Lösung bis zu einer gewissen Grenze vorgeschritten ist, besteht in der Anhäufung der Verdauungsprodukte, der Peptone selbst. Entfernt man dieselben, indem man sie aus dem Gemisch durch eine Membran von vegetabilischem Pergament in destilliertes Wasser diffundieren läfst, so zeigt die zurückbleibende Pepsinlösung, wenn man sie auf ursprüngliche Konzentration und Säuregehalt zurückbringt, dieselbe verdauende Kraft wie vorher. Im Magen bietet die bereits während der Verdauung[1] stattfindende Entleerung der Verdauungsprodukte in den Darm, und ferner auch die Resorption von seiten der Magenwandungen besonders günstige

[1] Schmidt-Mülheim, *Arch. f. Physiol.* 1879. p. 39.

Bedingungen, um einer Anhäufung von Peptonen wirksam vorzubeugen. Die Sistierung der Magensaftwirkung beruht nicht auf einer durch sie selbst bedingten Erschöpfung oder Zerstörung des Fermentes, des Pepsins, es scheint dasselbe, entgegen einer früher herrschenden Anschauung, nach welcher es durch seine eigne Zersetzung die Umwandlung der Albuminate in Gang setzen sollte, bei der Verdauung gar nicht verändert zu werden, so daſs dieselben kleinen Pepsinmengen bei Gleicherhaltung des Säuregehalts ihrer Lösung und Entfernung der Peptone unendlich groſse Mengen von Albuminaten zu verdauen vermögen (Bruecke). Die Wirksamkeit des Pepsins und damit die Verdauungskraft des Magensaftes wird vernichtet durch Siedehitze, welche auch die spezifische Wirksamkeit andrer Fermente zerstört, ferner durch konzentrierte Mineralsäuren und Alkalien; daſs letztere durch eine chemische Veränderung des Pepsins die Verdauungskraft aufheben, geht daraus hervor, daſs dieselbe auch nach Neutralisation der zugesetzten Reagenzien nicht wiederkehrt. Bei niederen Temperaturen geht keine Verdauung vor sich, ohne daſs jedoch durch Kälte die Wirksamkeit des Pepsins vernichtet wird; die günstigste Temperatur liegt etwa bei + 35° C. Galle hebt die Wirkung des Magensaftes ebenfalls auf, selbst wenn sie in so geringen Mengen zugesetzt wird, daſs sie die freie Säure desselben nicht sättigt. Die Ursache liegt, wie Burkart[1] nachgewiesen, darin, daſs das Pepsin, welches allen Niederschlägen so leicht sich anhängt, von der Glykocholsäure, welche durch die Säure des Magensaftes aus der zugesetzten Galle gefällt wird, mechanisch mit niedergerissen wird; trennt man es von dem Niederschlag, so zeigt es in saurer Lösung unveränderte Wirksamkeit.

Die Wirksamkeit des Magensaftes sinkt und steigt innerhalb gewisser Grenzen mit seinem Gehalt an Säure; die günstigste Gröſse des letzteren ist verschieden für verschiedene Eiweiſskörper. Die Unentbehrlichkeit der freien Säure ergibt sich direkt aus der Thatsache, daſs neutrale Pepsinlösungen oder neutralisierter Magensaft nicht verdauen. Aus dem Umstand, daſs verdünnte Salzsäure leichter ohne Gegenwart von Pepsin als mit demselben lösliches Eiweiſs in Syntonin verwandelt, schlieſst Meissner, daſs schon das Pepsin in gewissem Grade die freie Säure neutralisiere (durch Bildung von „Chlorpepsinwasserstoffsäure“, s. u.) und daher ihre Mitwirkung beeinträchtige. Für geronnene tierische Eiweiſskörper, geronnenes Albumin, Fibrin zeigt sich die gröſste Verdauungsenergie bei einem Säuregehalt von 0,1—0,2 % Salzsäure (Bruecke), daher auch der säurearme Magensaft des Menschen die genannten Stoffe auſserordentlich langsam verdaut (Schroeder, C. Schmidt); für die pflanzlichen Eiweiſskörper, insbesondere den Kleber, ist dagegen ein niedrigerer Säuregehalt, wie ihn in der

[1] Burkart, Pfluegers *Arch.* 1868. Bd. I. p. 208.

That auch das natürliche Sekret der Herbivoren zeigt, günstiger (CNOOP KOOPMANNS[1]). Von großer Bedeutung für die Wirksamkeit des Magensaftes ist ferner ein Gehalt an anorganischen Salzen.[2] Verhältnismäßig geringe Mengen (0,4—0,6 %) derselben hemmen den Peptonisierungsvorgang, größere unterdrücken ihn ganz. Die schwache Wirksamkeit des Magensaftes Neugeborner oder von Embryonen[3] beruht auf der noch mangelhaften oder fehlenden Produktion von Verdauungsferment.

Das Pepsin des Magensaftes besitzt nur in bezug auf die Eiweißsubstanzen einen spezifischen Einfluß, in bezug auf die übrigen Nahrungsstoffe verhält es sich gänzlich indifferent. Dagegen vermag die freie Salzsäure für sich allein eine Wirkung chemischer Natur auf Amylon sowohl als auch auf Rohrzucker auszuüben, unter welcher sich ersteres zum Teil in die lösliche Modifikation des Amidulins (NASSE) und dieses wiederum in Erythrodextrin (BRUECKE), letzteres in Traubenzucker umwandelt. Hinsichtlich der Veränderungen, welche das Amylum im Magen erfährt, dürfte anzunehmen sein, daß dasselbe dadurch für die weiterhin im Duodenum stattfindende Zuckerbildung vorbereitet wird.

Das Wesen der erörterten Magensaftwirkung auf die Eiweißkörper ist noch durchaus unaufgeklärt. Wir wissen zwar, daß die freie Säure und das Pepsin nur im Verbande miteinander die Peptonbildung im Magen bewirken, allein für die Art der kombinierten Aktion gibt die allgemeine Bezeichnung „Fermentwirkung" keine genügende Erklärung.

Nach C. SCHMIDT[4] bestehen Salzsäure und Pepsin nicht frei nebeneinander im Magensaft, sondern in chemischer Verbindung und zwar in Form einer gepaarten Säure, der Chlorpepsinwasserstoffsäure, und die Wirkung derselben auf die Eiweißkörper beruht auf der Herstellung salzartiger Verbindungen beider, chlorpepsinwasserstoffsaurer Albuminate. Allein, wenn auch eine Reihe gewichtiger, teils von SCHMIDT selbst, teils von MEISSNER beigebrachter Gründe der Existenz einer chemischen Verbindung zwischen Pepsin und Salzsäure das Wort reden, so sprechen ebenso schlagende Gründe gegen den zweiten Teil der SCHMIDTschen Hypothese, vor allem die Unmöglichkeit, aus den hypothetischen Salzen wieder unveränderte ursprüngliche Albuminate auszuscheiden. Ein andrer Versuch, die Natur der Pepsinwirkung dem Verständnisse näher zu bringen, rührt von O. NASSE her und fußt auf der Thatsache, daß der Blutfaserstoff das Pepsin aus seinen neutralen Lösungen zu absorbieren vermag (v. WITTICH[5]). Da sämtliche Fermente, wie NASSE findet, zu den von ihnen spaltbaren Körpern in der gleichen Beziehung stehen, das Ptyalin, die Diastase von Amylon, das peptische Ferment des Pankreas von den Albumin-

[1] CNOP KOOPMANS, *Arch. f. d. holländ. Beitr.* Bd. I. p. 1.

[2] FRERICHS, R. WAGNERS *Hdwrtbch. d. Physiol.* 1846. Bd. III. p. 798. — NASSE, PFLUEGERS *Arch.* 1875. Bd. XI. p. 138. — GRÜTZNER, ebenda. 1876. Bd. XII. p. 299. — A. SCHMIDT, ebenda. 1876. Bd. XIII. p. 93.

[3] O. HAMMARSTEN, *Beitr. z. Anat. u. Physiol., als Festgabe C. Ludwig gewidmet.* Leipzig 1874. p. CXVI.

[4] C. SCHMIDT, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1847. Bd. LXI. p. 311. — Ebenso RICHET, *Du suc gastrique chez l'homme et les animaux.* Paris 1878.

[5] V. WITTICH, PFLUEGERS *Arch.* 1872. Bd. V. p. 44[illegible]. — O. NASSE, *Ber. über d. Sitzungen d. naturforsch. Ges. zu Halle.* März 1874.

substanzen festgehalten werden, so erachtet er es für wahrscheinlich, dafs diese Fixierung des einen Stoffes durch den andren auf einer chemischen Verwandtschaft beruhe, aus welcher eine chemische Verbindung des zuckerbildenden Ferments mit dem Kohlenhydrat, des peptischen mit den Eiweifskörpern resultiere. Späterhin zerfalle dieselbe unter der Einwirkung von Wärme und Wasser oder von verdünnter Säure das eine Mal zu Zucker, das andre Mal zu Peptonen, das Ferment würde aber frei und stände von neuem zur Verfügung. Im Grunde gibt aber auch diese Hypothese keine Erklärung des fraglichen Vorgangs und läfst namentlich nach wie vor unbegreiflich, auf welche Weise die molekulare Umwandlung der mit Ferment imprägnierten Stoffe durch letzteres zustande komme. Es bleibt vorläufig nichts übrig, als bei dem Begriff Fermentwirkung stehen zu bleiben und dessen weitere Aufhellung abzuwarten. Etwas näher umschrieben, lautet diese allgemeine Vorstellung so: das Pepsin hat in saurer Lösung oder in chemischer Verbindung mit Salzsäure die eigentümliche Fähigkeit, in Berührung mit Eiweifskörpern die Umwandlung derselben zu Peptonen, nach vorbereitenden Veränderungen durch die von ihm getragene Säure, einzuleiten, ohne dabei selbst eine chemische Veränderung zu erleiden. Die früher herrschende Vorstellung, nach welcher jedes Ferment ein in Zersetzung begriffener Körper sei und in Kontakt mit gewissen andern zu Umsetzungen geneigten Substanzen dieselben gewissermafsen durch Ansteckung in seine Zersetzung mit hineinreifse, ist durch das thatsächliche Intaktbleiben des Pepsins bei der Verdauung widerlegt.

Die spezifische Wirkung der sauren Pepsinlösung beruht, wie schon früher bemerkt, lediglich auf der gröfseren Geschwindigkeit, mit welcher die Eiweifssubstanzen, speziell das Fibrin, gelöst und in Peptone verwandelt werden. Denn auch ohne Anwesenheit jenes Ferments entstehen aus frisch dargestelltem und aus gekochtem Fibrin durch anhaltende Digestion mit 0,2 prozentiger Salzsäure echte Peptone (v. Wittich, Wolffhuegel[1]).

Dafs auch noch andre tierische Fermente die gleiche Umwandlung der Albuminate hervorbringen, wird bei Erörterung der Wirkung des Bauchspeichels und des Darmsaftes zur Sprache kommen.

DIE MAGENVERDAUUNG.

§ 28.

Die Magenverdauung. Verändert wird ein Nahrungsmittel im Magen, wenn es aus solchen Substanzen besteht, oder wenigstens solche Substanzen in zugänglicher Form für den Labsaft enthält, welche durch letzteren gelöst oder umgewandelt werden. Es gehen aber auch im Magen einige Veränderungen vor sich, welche nicht durch sein saures Sekret, sondern durch eine Wechselwirkung der eingeführten Stoffe, zu welchen auch der verschluckte Speichel gehört, untereinander hervorgebracht werden. Die partielle Umwandlung von Stärkemehl in Zucker, welche von Frerichs und Lehmann konstant im Magen beobachtet wurde, kommt durch den fortwirkenden

[1] Wolffhuegel, Pfluegers *Arch.* 1873. Bd. VII. p. 188.

Speichel zustande. Bei Pflanzenfressern ist die Quantität des so gebildeten Zuckers nicht unerheblich, bei Hunden, deren stark saurer Magensaft die diastatische Wirkung des Speichels beeinträchtigt (s. o. p. 202), und deren Speichel überhaupt ein schwaches Saccharifikationsvermögen besitzt, haben BIDDER und SCHMIDT dagegen keinen Zucker im Mageninhalt nach Stärkemehlfütterung nachweisen können; beim Menschen fand SCHROEDER reichliche Zuckermengen nach Brotgenufs. Rohrzucker wird im Magen teilweise in Traubenzucker verwandelt. Dafs diese Metamorphose durch die Gegenwart freier Säure zum wenigsten mit bedingt wird, geht aus dem Umstande hervor, dafs Mischungen gleicher Quantitäten Rohrzuckerlösung (2,8 %) und 0,2prozentiger Salzsäure nach 2stündigem Stehen bei Zimmertemperatur regelmäfsig eine deutliche Reaktion auf Traubenzucker geben, d. h. Kupferoxydsalze reduzieren. Ob noch ein fermentativer Vorgang besonderer Beschaffenheit mit gleichwertigem Ausgange für den Rohrzucker im Magen nebenher abläuft, mufs vor der Hand dahingestellt bleiben.

Das Erscheinen von Milchsäure und Buttersäure im Magensaft ist eine Zeitlang ausschliefslich auf die Entwickelung abnormer Gärungsvorgänge in den mit der Nahrung aufgenommenen Kohlenhydraten zurückgeführt worden. Für die Buttersäure wird dies im allgemeinen auch als zutreffend anerkannt werden müssen, kaum aber für die Milchsäure[1], deren sekretorischer Ursprung mindestens in vielen Fällen aufser Zweifel stehen dürfte.

Über die Veränderungen der wichtigsten Nahrungsmittel im Magen bemerken wir folgendes. Die erste Veränderung, welche das Fleisch (quergestreifte Muskeln) erleidet, besteht in einer mehr weniger vollständigen Trennung in seine Primitivbündel; diese erfolgt um so schneller, je mehr durch das Kauen der Zusammenhang gelockert, je weniger das Eindringen des Magensaftes zwischen die Bündel (z. B. durch Fett) erschwert, je mehr die Lösung der verbindenden Zwischensubstanz (Bindegewebe), z. B. durch Kochen, erleichtert ist. Unter dem Mikroskop zeigt sich als erste Erscheinung der Verdauung ein deutlicheres Hervortreten der Querstreifung, später reifsen die Bündel in verschiedenen Abständen in den hellen Querstreifen ein und zerfallen so in eine Anzahl kurzer Cylinder. An diesen tritt die Querstreifung mehr und mehr zurück, sie werden von den Rändern aus durchscheinend, gallertartig und lösen sich mehr weniger vollständig auf; offenbar löst sich dabei auch das Sarkolem. Das Zerfallen der Quere nach scheint darauf zu beruhen, dafs die die hellen Querstreifen bildende Substanz schneller vom Magensaft gelöst wird als die der dunklen Querlinien (s. Muskelstruktur). Nach Genufs von Fleich beobachtet man nie eine vollständige Auflösung desselben im Magen, stets gehen gröfsere Mengen mehr weniger unveränderter Fasern in den Darm und regelmäfsig selbst in die Exkremente über; auch durch lange fortgesetzte künstliche Verdauung erzielt man keine vollständige Lösung. Entschieden falsch ist aber die Behauptung BERNARDS, dafs die Fleischfaser selbst überhaupt nicht im Magen verdaut, sondern nur ihre bindegewebige Umhüllung durch den Magensaft gelöst werde. Die Verdaulichkeit, d. h. die Geschwindigkeit der Auflösung im Magen selbst ist verschieden bei dem Fleisch verschiedener Tiere und hängt bei dem Fleisch desselben Tieres von verschiedenen

[1] Vgl. SZABÓ, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1877/78. Bd. I. p. 140.

natürlichen oder durch die Zubereitung herbeigeführten Umständen ab. So ist Fischfleisch schwerer löslich, weil es in wässerigen Flüssigkeiten zu einer kompakten Masse von gleichartigem, gallertigem Aussehen aufquillt, wodurch das Eindringen des Labsaftes zwischen die Bündel erschwert wird. Fettes Fleisch ist schwerer löslich als mageres, das Fleisch alter Tiere schwerer als das junger, gepökeltes schwerer als frisches, rohes schwerer als gekochtes oder gebratenes, die quergestreiften Muskeln schwerer als die glatten.

So leicht fertiger Leim im Magensaft sich löst, so langsam lösen sich die meisten der aus leimgebender Substanz gebildeten Gewebe. Lockeres Bindegewebe löst sich ziemlich rasch, besonders nach vorherigem Kochen, schwerer das kompakte, sogenannte geformte Bindegewebe, z. B. die Sehnen, am schwersten Knorpel und Knochen. Letzteren wurde mit Unrecht die Löslichkeit früher gänzlich abgesprochen; dieselben werden durch Magensaft nicht, wie bei einfacher Digestion mit Säuren, biegsam und durchsichtig, sondern zerfallen in harte Bruchstücke, weil die leimgebende Grundsubstanz schneller gelöst wird, als die Kalksalze, von welchen ein grofser Teil ungelöst bleibt. Die Lösung selbst von kleinen Knochenstückchen erfordert viel Magensaft, da die Sättigung desselben durch die gelösten Kalksalze seine verdauende Kraft aufhebt; dafür rufen auch die Knochen als harte Körper reichliche Sekretion hervor.

Die Milch gerinnt zunächst im Magen; es trennen sich von der wässerigen Lösung des Zuckers und der Salze dichte Käsestoffgerinnsel, welche das Fett einschliefsen. Das Milchserum wird schnell entfernt, teils durch den Pylorus, teils durch Resorption, die Coagula unterliegen einer langsamen Lösung, weil die Imbibition mit Magensaft durch die Gegenwart des Fettes erschwert wird. Busch und Kühne sahen bei Menschen mit Dünndarmfisteln dicht unter dem Pylorus nach Milchgenufs eine Flüssigkeit, welche noch ungeronnenen Käsestoff enthielt, austreten; es ist jedoch fraglich, ob die Verhältnisse in diesen Fällen ganz normal waren. Die Gerinnung der Milch wird allerdings schon durch die freie Säure des Magensaftes hervorgebracht, allein sie erfolgt auch unter der Einwirkung neutralen Labzelleninhaltes in der Wärme (Käsebereitung). Es handelt sich dabei um die Wirkung eines besonderen Ferments[1], des Labferments.

In den Eiern ist das Eiweifs als schwer verdaulich zu bezeichnen; dasselbe geht auch, wenn es im gelösten Zustande mit Magensaft zusammenkommt, sehr langsam in Pepton über; geronnenes Eiweifs wird langsam gelöst, wenn es in gröfseren kompakten Stücken eingeführt wird, rascher, wenn es dem Magensaft als feinverteilter flockiger Niederschlag dargeboten wird.

Das Blut enthält mehrere Objekte der Magenverdauung. Die roten Blutkörperchen werden, wie durch Säuren überhaupt, durch Magensaft schnell zerstört, so lange sie nicht durch Einschlufs in dichte Coagula von dessen Einwirkung abgesperrt sind. Selbstverständlich mufs dabei eine Zersetzung des Hämoglobins stattfinden; der dabei ausgeschiedene Eiweifskörper unterliegt jedenfalls der Verdauung, die Schicksale des Hämatins sind noch nicht untersucht. Sicher löst sich auch das Protoplasma der farblosen Zellen rasch auf unter Zurücklassung der Kerne, welche wie die Kerne andrer tierischer Zellen, z. B. der Drüsenepithelzellen, der Verdauung widerstehen. Von den Albuminaten des Plasmas ist das Fibrin am leichtesten verdaulich, etwas schwerer im gekochten Zustand (Frerichs).

Die vegetabilischen Nahrungsstoffe, soweit dieselben aus ursprünglichen Pflanzengeweben bestehen, bieten insofern Schwierigkeiten für die Verdauung ihrer Albuminate, als letztere dem von starren Cellulosehüllen umschlossenen Protoplasma der Pflanzenzellen angehören. Wenn sich auch die

---

[1] Vgl. Grützner, Pfluegers *Arch.* 1878. Bd. XVI. p. 117 u. fg. — A. Schmidt, *Ein Beitrag zur Kenntnifs der Milch.* Dorpat 1874. — Hammarsten, in Malys *Jahresber. f. Thierchemie.* 1872. Bd. II. p. 118—125.

Cellulose nicht, wie früher allgemein behauptet wurde, der Verdauung gänzlich entzieht, da für pflanzenfressende Tiere dargethan ist, dafs nicht alle eingeführte Cellulose in den Exkrementen wiedererscheint, so ist doch eine Lösung dieses Kohlenhydrats im Magen, sei es durch den Magensaft, sei es durch den Speichel, durchaus nicht erweislich. Auch bei Wiederkäuern, deren eigentümlicher Magenbau ein abweichendes Verhalten denkbar erscheinen läfst, begegnet man dem gleichen Unvermögen; reine Cellulose, 3—4 Tage lang mit dem auffallend stark alkalisch reagierenden Filtrat des Pansen- oder Blättermageninhalts vom Ochsen digeriert, zeigte (Funke) nicht den geringsten Gewichtsverlust. Es unterliegt daher unmittelbar der Einwirkung des Labsaftes nur das Protoplasma derjenigen Zellen, deren Hüllen durch die mechanische Zerkleinerung beim Kauen (oder die künstliche Zubereitung) gesprengt sind; anderseits ist aber auch eine, wenn auch langsame Imbibition von Magensaft in das Innere der Zellen und Wiederaustritt der Peptonlösung auf endosmotischem Wege möglich. Damit bei diesen ungünstigen Verhältnissen dennoch eine hinreichende Quantität von Albuminaten zur Verdauung gelangt, sehen wir bei allen Pflanzenfressern grofse Überschüsse eingeführt werden und dieselben lange im Magen (und Darm) verweilen. Den Magen und Blinddarm von Kaninchen findet man, selbst wenn man sie verhungern läfst, noch vollgefüllt mit vegetabilischem Speisebrei. Dafs unter diesen Umständen von einer reichlichen Lösung der vegetabilischen Nahrungsmittel im Magen nicht die Rede sein kann, versteht sich von selbst; der in den Darm übertretende Chymus enthält daher die vegetabilischen Gewebselemente unverändert. Auch die Stärkemehlkörnchen zeigen nur das schon erwähnte deutlichere Hervortreten der konzentrischen Schichtung.

Aus dem vorstehenden folgt, dafs der Chymus, d. i. der Speisebrei nach vollendeter Magenverdauung, keine konstanten Eigenschaften und Zusammensetzung haben kann. Bei allen Nahrungsmitteln ist derselbe ein Gemisch von verdauten und unverdauten oder halbverdauten und im Magen oder überhaupt unverdaulichen Substanzen, deren Art und relative Menge mit der Beschaffenheit der Nahrung wechselt. Von den Bestandteilen des Magensaftes enthält er stets sowohl die freie Säure, von welcher seine konstante saure Reaktion herrührt, als auch Pepsin. Dafs letzteres, wenn es auch sehr schwer resorbierbar ist, doch wenigstens teilweise zur Resorption kommt, schliefst Bruecke aus seinem Vorkommen im Harn und dem Parenchymsaft der Muskeln; inwieweit sich aber der Magen, inwieweit der Darm an dieser Resorption beteiligt, ist nicht ermittelt. In sehr erheblichen Mengen werden dagegen erwiesenermafsen[1] die Peptone im Magen resorbiert, obschon auch für sie über den verhältnismäfsigen Betrag ihrer Aufsaugung in Darm und Magen keine sicheren Erfahrungen vorliegen.

Zu den regelmäfsigen Bestandteilen des Mageninhaltes gehört eine gewisse Menge von Gas. Dieselbe ist im Normalzustand gering, kann aber unter abnormen Verhältnissen beträchtlich anwachsen. Die Hauptquelle dieses Gases ist unstreitig mit dem Speichel verschluckte atmosphärische Luft, deren Zusammensetzung sich aber im Magen teils durch Diffusionsverkehr mit dem Blut, teils durch

---

[1] v. Anrep, *Arch. f. Physiol.* 1881. p. 504.

gewisse mit Gasentwickelung verbundene Umsetzungen des Speisebreies wesentlich ändert. Die besten Untersuchungen über die Bestandteile der Darmgase, ihre Mengenverhältnisse und Herkunft unter verschiedenen Umständen, verdanken wir PLANER.[1] Derselbe fand die Zusammensetzung des Magengases bei Hunden verschieden bei verschiedener Kost; nach längerer Fütterung mit Hülsenfrüchten fanden sich nur Spuren von Sauerstoff, nach Fleischkost dagegen noch 6 % O darin neben 66—68 % Stickstoff und 25—33 % Kohlensäure. Die Menge des verschwundenen Sauerstoffs ergab sich, wenn berechnet wurde, wieviel zu dem vorhandenen Stickstoff zur Bildung atmosphärischer Luft gehörte und davon die im Magengas übrige Sauerstoffmenge abgezogen wurde. Diese Verminderung des Sauerstoffs kommt höchtswahrscheinlich nicht durch Oxydationsprozesse im Speisebrei, sondern lediglich durch Absorption von seiten des Blutes der Magengefäſse nach Analogie des in den Lungen stattfindenden Respirationsvorganges zustande. Es fragt sich, ob auch, wie bei letzterem, an Stelle des verschwundenen O Kohlensäure vom Blut an das Magengas abgegeben wird. Bezieht dieses alle faktisch in ihm enthaltene CO_2 aus dem Blut, so würde dasselbe für 1 Vol. aufgenommenen O etwa 2 Vol. CO_2 austauschen, während in den Lungen sogar etwas weniger als 1 Vol. von letzterer auf 1 Vol. absorbierten O kommt. Wahrscheinlich stammt nicht alle CO_2 des Magengases aus dem Blut. Erstens wird der kohlensäurereiche Speichel (s. p. 141) im sauren Magensaft seine CO_2 abgeben, zweitens entwickelt auch der Chymus nach vegetabilischer Kost infolge einer Gärungsumsetzung seiner Kohlenhydrate (Buttersäuregärung) Gas. Da aber auf diesem Wege neben Kohlensäure auch Wasserstoff entsteht, die Magengase des Hundes solchen aber nicht enthalten, kann auch kein erheblicher Anteil ihrer Kohlensäure aus dem Chymus stammen. Die Ursache des Mangels an Wasserstoff und der geringen Gasentwickelung aus dem normalen Chymus liegt, wie PLANER erwiesen hat, in der Gegenwart der freien Säure. Lieſs er von dem Mageninhalt eines Hundes nach vegetabilischer Kost die eine Hälfte sauer, die andre Hälfte neutralisiert mehrere Stunden in abgesperrten Räumen gären, so trat in der ersten Hälfte eine sehr geringe, in der zweiten eine sehr beträchtliche Gasentwickelung ein. Das entwickelte Gas der ersten Hälfte enthielt 76 % CO_2 und 3 % H, das der neutralisierten dagegen 58 % CO_2 und 26 % H. Vermengte PLANER das Futter mit Magnesia, so fand er auch im natürlichen Mageninhalt Wasserstoff.

In den Magen von zwei menschlichen Leichen, welche vor dem Tod Vegetabilien genossen hatten, fand PLANER ein Gasgemenge, in welchem der O ganz oder bis auf Spuren verschwunden war, dafür neben dem Stickstoff beträchtliche Mengen von Kohlensäure und Wasserstoff enthalten waren, deren

[1] PLANER, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1860. Bd. XLII. p. 307.

Herkunft nach obigem zum Teil auf eine postmortale Gärung bezogen werden muſs.

Modus und Bedeutung der Bewegungen des Magens sind entsprechend der verschiedenen Ausbildung und Anordnung seiner Muskulatur verschieden bei verschiedenen Tieren. Während z. B. bei den Wiederkäuern einzelne Magenabteilungen die Aufgabe haben, das gesammelte Futter zeitweise in die Mundhöhle zurückzubefördern, während bei körnerfressenden Vögeln die dicke Muskulatur des Magens eine dem Kauen analoge mechanische Zerkleinerung der Körner (mit Hilfe verschluckten Sandes) auszuführen hat, beschränkt sich die Muskelarbeit des Magens bei den Säugetieren und beim Menschen auf die langsame Durchknetung seines Inhalts und eine Weiterbeförderung desselben in das Duodenum. Bei Anfüllung mit Speisen ändert sich passiv die Lage des Magens in der Art, daſs die im leeren Zustande nach unten gerichtete groſse Kurvatur sich nach vorn, seine vordere Wand sich nach oben wendet. Während sodann die Speisen durch anhaltende Kontraktion der Ringmuskeln des Pylorus (und der Cardia, an welcher jedoch Gianuzzi[1] die Existenz eines Sphinkters leugnet) genötigt werden, verschieden lange Zeit im Magen zu verweilen, sollen sie durch sogenannte wurmförmige, peristaltische Bewegungen, d. h. durch partielle, regelmäſsig in bestimmter Richtung fortschreitende Kontraktionen seiner Muskelwände in regelmäſsigem Turnus vom Blindsack längs der groſsen Kurvatur gegen den Pylorus und von da längs der kleinen Kurvatur zum Blindsack zurück gedrängt werden. Das notwendige Resultat einer solchen Verschiebung ist, daſs immer neue Teile des Speisebreies mit den Magenwänden in Berührung kommen und eine innige Vermischung desselben mit dem Magensaft neben gesteigerter Resorption seiner resorbierbaren Bestandteile erzielt wird. Indessen lauten die Angaben über den Modus dieser Bewegung nicht ganz übereinstimmend.[2] Läſst die Kontraktion des Pförtners nach, so wird der Speisebrei durch die peristaltische Bewegung in das Duodenum getrieben. Diese Entleerung scheint in der Weise zu erfolgen, daſs der Pylorus von Zeit zu Zeit sich vorübergehend öffnet und anfangs nur kleine Partien übertreten läſst, schlieſslich aber der bei weitem gröſste Rest des Mageninhalts mit einem Male fortgeschafft wird. Die Zeit, welche bis zur vollständigen Entleerung vergeht, wechselt mit der Art der Nahrungsmittel. Busch fand, daſs die ersten Nahrungsbrocken bei der von ihm beobachteten Duodenalfistel (s. o. p. 215) durchschnittlich zwischen 15 und 20 Minuten im Darme zum Vorschein kamen. Nach Beaumonts ausführlichen Beobachtungen an der bereits erwähnten menschlichen Magenfistel beträgt die Zeit, welche bis zur völligen Entleerung des Magens

---

[1] Gianuzzi, *Ctrlbl. f. d. med. Wiss.* 1865. p. 1.
[2] Schiff, *Arch. d. Heilk.* 1861. Bd. II. p. 229.

vergeht, $1\frac{1}{2}$—$5\frac{1}{2}$ Stunden, je nach der Beschaffenheit der Nahrungsmittel; am kürzesten ist sie für Flüssigkeiten. Die auf diese Daten von BEAUMONT gegründete Skala der Verdaulichkeit der verschiedenen Nahrungsmittel ist wertlos, da, abgesehen von der bunten Zusammensetzung der eingeführten Speisen, eine genaue Kontrolle über den Grad der Verdauungsveränderung, welchen dieselben bei ihrem Übertritt ins Duodenum zeigten, fehlt.

Das Erbrechen, d. h. die Entleerung des Magens in entgegengesetzter Richtung, durch die Cardia in die Mundhöhle zurück, welche unter abnormen Verhältnissen und nach der Einführung gewisser Gifte in den Magen oder das Blut eintritt, kommt ohne Beteiligung der eignen Muskulatur des Magens zustande. Es sind die äufseren schiefen Bauchmuskeln und das Zwerchfell, welche beim Erbrechen in krampfhafte Kontraktionen geraten und so den Magen zwischen sich in die Presse nehmen. Die fehlende Mitwirkung der Magenmuskeln hat GIANZUZZI daraus erschlossen, dafs Brechweinstein, ins Blut gebracht, keine sichtbare Magenbewegung und keine Erscheinungen der Kompression des Mageninhalts hervorrief bei Hunden, deren Zwerchfell und Bauchmuskeln durch Pfeilgift gelähmt waren, während die Kontraktionsfähigkeit der Magenmuskeln auf Reizung ihrer Nerven (Vagus) sich als intakt erwies.

Warum verdaut sich der Magen im lebenden Organismus nicht selbst? Früher beruhigte man sich mit der nichtssagenden Annahme eines schützenden Einflusses des Lebens. Dafs aber das Leben an sich verdauliche Gewebe nicht gegen den Labsaft schützt, zeigte BERNARD[1], indem er nachwies, dafs die hinteren Extremitäten lebender Frösche, durch eine Fistel in den Magen eingeführt, verdaut werden, während der Vorderkörper die Fortdauer des Lebens bekundet. BERNARD sucht den Schutz in dem Epithel, welches die Resorption des Pepsins verhindere; nach dem Tode, wo das Epithel zerstört werde, trete daher ergiebige Selbstverdauung ein, sobald die Bedingungen dazu, d. h. ein verdauungskräftiger Saft im Magen und höhere Temperatur vorhanden seien. Dagegen hat man eingewendet, dafs das Pepsin nicht absolut unresorbierbar und das Epithel selbst nicht unverdaulich sei; man sucht daher das Schutzmittel in der fortwährenden Zufuhr alkalischer Säfte durch das Blut. Übrigens ist, wie schon erwähnt (p. 156), die Zerstörung der oberflächlichen Labzellen in den Drüsen als ein Selbstverdauungsakt zu betrachten und von ihm die Gegenwart geringer Peptonmengen im normalen Magensaft abzuleiten.

Bemerkt möge hier noch werden, dafs der normale Magensaft ein ausgezeichnetes antiseptisches Vermögen besitzt und die sonst so leicht faulenden Albuminate vor Putreszenz schützt (SPALLANZANI, SEVERI).[2]

DIE VERDAUUNGSVORGÄNGE IM DARM.

§ 29.

Wirkung der Galle. Die Bedeutung der Galle für den Organismus und den Verdauungsprozefs insbesondere ist so mannig-

[1] BERNARD, *Leç. de phys. expér.* T. II. p. 406.

[2] SPALLANZANI, *Vers. über d. Verdauungsgeschäft des Menschen u. verschied. Thierarten.* Übers. von MICHAELIS. Leipzig 1785. — SEVERI, HOPPE-SEYLERs *Med. chem. Unters.* Berlin 1866. p. 257.

fach interpretiert worden, wie die keines andren Verdauungssaftes. Während man ihr früher auf der einen Seite alle denkbaren Digestionswirkungen aufzubürden suchte, hat man ihr auf der andren Seite jede Funktion im Darmrohr abgesprochen und zu beweisen gesucht, daſs sie wie der Harn ein Exkret sei, bestimmt, mit den Exkrementen aus dem Organismus entfernt zu werden. Erst in neuerer Zeit sind die positiven Beziehungen der Galle zur Verdauung soweit festgestellt, daſs ihre Auffassung als reines Exkret sicher widerlegt ist. Das kürzeste Verfahren, eine befriedigende Auskunft über die Bedeutung der Galle zu erlangen, schien auf den ersten Blick darin zu bestehen, daſs man die Galle vom Darm absperrte und die Folgen dieses Ausschlusses für den Verdauungsprozeſs und das Leben überhaupt beobachtete.[1] Indessen erkannte man bald, daſs die einfache Absperrung vom Darm durch Unterbindung des *ductus choledochus* zu keiner sicheren Entscheidung führen konnte, da in diesem Falle die in den Gallenwegen angestaute Galle, unverändert von den Lebergefäſsen wieder aufgesaugt, zu krankhaften Erscheinungen Veranlassung gab, wie auch Erfahrungen am Menschen, der bei verstopftem *ductus choledochus* eintretende Icterus, erwiesen. Es war daher durchaus erforderlich, der Galle durch Gallenblasenfisteln einen ungestörten Abfluſs nach auſsen zu verschaffen. Die Resultate, welche anfänglich ungemein schwankend ausfielen, wurden dann bei erneuter Prüfung durch BIDDER und SCHMIDT (SCHELLBACH) dahin zusammengefaſst, daſs der Verlust der Galle durch Gallenblasenfisteln längere Zeit ohne wesentlichen Nachteil ertragen werden könne, sobald das dadurch herbeigeführte beträchtliche Defizit für den Organismus durch entsprechend gesteigerte Stoffaufnahme von auſsen kompensiert wird.

Schlieſslich hat aber auch diese mit vielem Beifall begrüſste Lehre nicht Stich gehalten. Der gänzliche Ausschluſs der Galle vom Darm hat in Wirklichkeit keinen unmittelbaren Einfluſs von Bedeutung auf den organischen Haushalt, sondern nur einen beschränkten, mittelbaren, insofern die Darreichung fettreicher Nahrung schlecht vertragen wird und Verdauungsstörungen verursacht, welche die Ernährung sekundär beeinträchtigen.[2] Hieraus folgt, daſs die Assimilation der Fette im Darm durch das Gallensekret mindestens auſserordentlich befördert wird. Weniger klar in ihrer ursächlichen Beziehung ist eine andre Unregelmäſsigkeit, mit welcher einige Beobachter[3] an Hunden mit Gallenfisteln zu kämpfen hatten, die eigentümliche

---

[1] SCHWANN, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1844. p. 127. — BLONDLOT, *Essai sur les fonct. du foie.* Nancy 1846. — SCHELLBACH, *De bilis funct.* Diss. Dorpat 1850. — BIDDER und SCHMIDT, a. a. O. — ARNOLD, *Zur Physiol. der Galle.* Mannheim 1854. — KOELLIKER u. H. MUELLER. *1. Ber. über d. phys. Instit. zu Würzburg.* p. 221, 2. *Ber.* p. 33.

[2] SPIRO, *Arch. f. Physiol.* 1880. Supplbd. p. 50 (90). — RÖHMANN, *Beobachtungen an Hunden mit Gallenfisteln.* Habilitationsschrift. Breslau 1882. — VOIT, *Über die Bedeutung der Galle für die Aufnahme der Nahrungsstoffe im Darmkanal.* Stuttgart 1882.

[3] KUNKEL, PFLUEGERs *Arch.* 1877. Bd. XIV. p. 353.

Veränderlichkeit der Nahrungsgelüste, welche einen häufigen Wechsel der Speisung notwendig macht.

Ältere Angaben über bestimmte Verdauungswirkungen der Galle auf Eiweifskörper sind als Irrtum widerlegt; sie löst weder Eiweifs (HUENEFELD) noch Kasein (v. GORUP-BESANEZ), noch verwandelt sie Eiweifspepton in lösliches Albumin zurück (PROUT). Dagegen hat sich eine Beobachtung BERNARDS, dafs die Galle im Magensaft gelöste Eiweifskörper fällt, als richtig herausgestellt, wenn auch nicht im Sinne BERNARDS, nach welchem die Rolle des Magensaftes für die Verdauung der Albuminate überhaupt gleich Null sein und die teilweise Lösung, welche er an ihnen bewirkt hätte, durch die Galle wieder rückgängig gemacht werden sollte, damit sie erst durch die Galle im Verein mit dem Bauchspeichel einer wahren Verdauung unterliegen könnten. Kommt saurer Syntonin- und Pepton-haltiger Chymus mit Galle zusammen, so entsteht ein Niederschlag, welcher allerdings nicht, wie man BERNARD ursprünglich entgegenhielt, nur aus der durch die Magensäure gefällten Glykocholsäure besteht, sondern neben Gallensäure und Gallenfarbstoff auch einen Eiweifskörper und, wie bereits erwähnt, Pepsin enthält. Die grofse physiologische Wichtigkeit, welche man dieser Wirkung der Galle von einigen Seiten zuschreibt, erscheint fraglich. Dafs es keinen Vorteil bieten kann, wenn die fertigen Peptone nochmals in unlöslicher Form gefällt werden, versteht sich von selbst; dafs das im sauren Magensaft gelöste Syntonin erst gefällt werden müfste, um (durch den Bauchspeichel) vollends in Pepton übergeführt zu werden, dafür liegt auch nicht die mindeste Wahrscheinlichkeit vor. Es bleibt daher nur der von einigen betonte Vorteil, dafs der fragliche Niederschlag infolge seiner harzigen Beschaffenheit an den Darmwänden hafte und somit den gefällten Albuminaten Zeit zu ihrer weiteren Verdauung gelassen werde, während sie sonst zu rasch durch den Darm fortbewegt werden. Ob durch dieses Anhaften wirklich eine gröfsere Ausnutzung der Albuminate erzielt wird, ist nicht erwiesen; es kommt dabei noch in Betracht, dafs der Galleneiweifsniederschlag sich schnell wieder löst, sobald alkalische Reaktion eintritt, was im Darm faktisch sehr bald geschieht. Jedenfalls sind weitere Untersuchungen über dieses Verhalten der Galle abzuwarten.

In bezug auf andre Verdauungswirkungen der Galle ist festgestellt, dafs eine solche hinsichtlich der Kohlenhydrate nur auf Stärkemehl stattfindet. Letzteres wird nach J. JACOBSOHN und v. WITTICH (s. o. p. 165) durch ein diastatisches Ferment, welches in jeder frischen Galle enthalten ist und vielleicht den Umsetzungsprozessen der Leber entstammt, in Zucker umgewandelt. NASSES[1] ältere Behauptung, dafs bei einigen Tieren die gallensauren Salze

[1] NASSE, *Arch. f. wiss. Heilk.* N. F. 1860. Bd. IV. p. 445.

saccharifizierende Wirkung besäſsen, beruht jedenfalls auf einem Irrtume.

Am meisten ist für und wider die Ansicht, daſs die Galle die Fettverdauung bewirke, gekämpft worden; es handelt sich darum zu entscheiden, ob und in welcher Weise sie die thatsächlich in ausgedehntem Maſse stattfindende Überführung unveränderter Fette durch die Darmschleimhaut in den Chylus vermittelt, inwieweit sie zur Resorption chemisch veränderter Fette beiträgt. Während früher die einen (Brodie, Tiedemann und Gmelin) auf oberflächliche Beobachtungen hin das vollständige Aufhören der Fettresorption, andre (Blondlot) im Gegenteil ungestörten Fortgang derselben nach Abschluſs der Galle vom Darm behaupteten, haben Lenz, Bidder und Schmidt[1] den genauen Nachweis geliefert, daſs bei Abwesenheit der Galle im Darm die Fettresorption zwar nicht gänzlich sistiert, aber doch auf eine sehr geringe Gröſse reduziert wird.

Sie fanden durch vergleichende quantitative Bestimmung der mit der Nahrung eingeführten und mit den Exkrementen ausgeführten Fettmengen, daſs ein Hund, welcher im Normalzustand auf 1 kg Körpergewicht stündlich im Durchschnitt 0,465 g Fett resorbierte, nach Unterbindung des Gallenganges (und nachdem man solange gewartet, bis sicher keine rückständige Galle mehr im Darm war) nur 0,21 g, in andern Versuchen nur 0,09 und 0,06 g Fett, also 2½, 5 und 7 mal weniger resorbiert hatte. Während sie ferner im *ductus thoracicus* eines mit Fleisch gefütterten unversehrten Hundes einen milchweiſsen Chylus, welcher 3,2% Fett enthielt, fanden, erschien der Chylus bei Hunden, bei welchen längere Zeit Gallenblasenfisteln bestanden hatten, nur opaleszierend und enthielt in einem Falle nur 0,19% Fett.

Auf die Frage, wie die Galle diese Überführung der Fette bewirkt, werden wir bei der Lehre von der Fettresorption eingehen. Eine Vorbedingung dazu erfüllt sie, indem sie die Fette fein verteilt, eine Emulsion mit ihnen bildet, besonders wenn sie Fettsäuren als Seifen gelöst enthält. Allein erstens bedarf es dazu der Galle im Darm nicht, da der Bauchspeichel die Fähigkeit, Emulsionen mit Fetten zu bilden, in viel höherem Grade besitzt; zweitens ist mit der feinen Verteilung allein die Aufsaugung der Fette nicht erklärt.

Die Galle selbst zerlegt neutrale Fette nicht, löst aber die anderweitig aus ihnen abgeschiedenen Fettsäuren leicht auf, indem sie leichtlösliche Seifen derselben mit ihrem Alkali (der gallensauren Salze) bildet. Da im Darm in der That eine Abscheidung von Fettsäuren aus den neutralen Fetten durch den Bauchspeichel stattfindet, so sucht man nach Marcet[2] eine physiologische Bestimmung der Galle darin, diese Säuren als Seifen der Aufsaugung zugänglich zu machen.

[1] Lenz, *De adip. concoct. et absorpt.* Diss. Dorpat 1853. — Bidder u. Schmidt, a. a. O.
[2] Marcet, *Med. Times.* 28. August 1858; *Journ. de la phys.* 1858. T. I. p. 806.

Schiffs[1] Vermutung, daſs die Galle nach ihrer Resorption in das Schleimhautparenchym die glatten Muskeln der Darmzotten zur Kontraktion reize und so die zur Aufnahme und Weiterbewegung des Fettes behilflichen Zusammenziehungen der Zotte vermittle, bedarf noch sicherer Beweise, ebenso die Hypothese Röhmanns[2], daſs das Protoplasma der Darmepithelien, in welchen der Resorptionsvorgang zunächst abläuft (s. u.), den Angriffspunkt des Gallenreizes bilde.

WIRKUNG DES BAUCHSPEICHELS.

§ 30.

Der pankreatische Saft besitzt unter allen Verdauungssäften die vielseitigste Wirksamkeit, insofern er auf alle drei Arten organischer Nahrungsmittel, auf Stärke, Fette und Eiweiſskörper verdauende Wirkungen ausübt.

Der Bauchspeichel besitzt in hohem Grade das Vermögen, Stärkemehl in Zucker zu verwandeln. Da das Gallensekret hierauf keinen hemmenden Einfluſs ausübt (Bidder und Schmidt), im Gegenteil sogar selbst eine diastatische Wirkung entwickelt, da ferner die Säure des Magensaftes gleich nach ihrem Übertritt in den Darm neutralisiert wird und damit ihre Fähigkeit, den zuckerbildenden Prozeſs zu hindern, einbüſst, so können innerhalb des Darmes beträchtliche Mengen von Amylum durch den Bauchspeichel in Zucker übergeführt werden. Es beruht indessen auf Übertreibung, wenn Bernard[3] denselben als ausschlieſsliches Saccharifikationsmittel des Organismus betrachtet, und ebenso auch, wenn er behauptet, daſs der Bauchspeichel alles eingeführte Amylum in Zucker verwandle; er will bei Hunden nach Stärkemehlfütterung dasselbe schon im Dünndarm unterhalb des Duodenums vermiſst haben, während doch regelmäſsig selbst in den Exkrementen noch Reste davon sich finden. Daſs in dieser Umwandlung des Amylums, welche auf der Gegenwart einer besonderen, von Danilewsky isolierten „Fermentsubstanz“ (p. 189) beruht, nicht die einzige Aufgabe des Bauchspeichels bestehen kann, wie eine Zeitlang angenommen wurde, folgt schon aus der mächtigen Entwickelung des Pankreas bei Tieren, deren Nahrung arm oder frei von Stärkemehl ist, bei den Karnivoren.

Die thatsächliche Einwirkung des Bauchspeichels auf die Fette besteht erstens in einer sehr feinen und vollkommenen Emulsionierung, zweitens in einer chemischen Zerlegung derselben in Fettsäure und Glycerin (Bernard); streitig ist, wie hoch die physiologische Bedeutung dieser Wirkung anzuschlagen, wie weit insbesondere die Bernardsche Behauptung, daſs der pankreatische Saft das einzige Verdauungsmittel für die Fette sei, gerechtfertigt

---

[1] Schiff, Moleschotts *Unters. z. Naturl.* 1857. Bd. II. p. 345.
[2] Röhmann, a. a. O. (p. 199.)
[3] Bernard, *Mém. sur le pancreas.* Paris 1856; *Leç. de phys. expér.* Paris 1856. T. II. p. 170.

ist. Schüttelt man Öl oder durch Erwärmen flüssig gemachte Fette mit Bauchspeichel, so bildet sich rasch eine vollkommene Emulsion, welche sich selbst bei längerem Stehen nicht wieder in ihre Konstituenten trennt, sondern das Fett in aufserordentlich feiner Verteilung suspendiert erhält, während die mit Galle oder Darmsaft hergestellten Emulsionen bei weitem weniger fein und beständig sind. Erwärmt man eine solche Emulsion von Fett und Bauchspeichel oder künstlichem Extrakt der Drüse, oder ein Gemisch von Fett- und Drüsensubstanz, so geht die ursprünglich alkalische Reaktion bald in eine saure über. Dafs die Bildung freier Fettsäuren die Ursache der sauren Reaktion ist, geht bei Anwendung von Butter schon aus dem auftretenden intensiven Buttersäuregeruch hervor; aufserdem ist von BERNARD u. a. die Gegenwart von Fettsäuren und Glycerin in solchen Gemischen unzweifelhaft nachgewiesen worden. Auf dieser chemischen Zerlegung der neutralen Fette beruht zu einem wesentlichen Teile das grofse Emulsionierungsvermögen des Pankreassaftes. Denn auch andre Flüssigkeiten (verdünnte Lösungen von Eiweifs, Borax, oder kohlensaurem Natron) äufsern ein solches in gleich hohem Grade, sobald man sie mit Gemengen von Neutralfetten und freien Fettsäuren und nicht mit ersteren allein in Berührung bringt (BRUECKE[1]). Aus demselben Verhalten des Bauchspeichels erklärt sich ferner die Thatsache, dafs die aus fetthaltigen Bauchspeicheldrüsen dargestellten Infusa sehr bald saure Reaktion annehmen. Der Vermittler dieser Wirkung ist nach DANILEWSKY höchst wahrscheinlich auch ein besonderer Fermentkörper, welcher indessen noch nicht isoliert dargestellt ist (s. p. 189). Siedehitze vernichtet die Wirksamkeit desselben.

BERNARD hat auf dieses Verhalten eine mikrochemische Reaktion zur Diagnose eines Drüsengewebes als Pankreassubstanz gegründet. Man bereitet sich eine Auflösung von frischer neutraler Butter in Äther und eine konzentrierte wässerige Lackmuslösung. Das zu untersuchende Gewebe wird zunächst gehörig mit Alkohol durchtränkt, darauf mit ein paar Tropfen der Butterlösung versetzt, auf eine Glasplatte ausgebreitet, mit der Lackmuslösung benetzt und, mit einem Deckplättchen bedeckt, erwärmt. Ist das Gewebe Pankreassubstanz, so umgibt es sich in wenigen Augenblicken mit einem roten Hof.

In betreff der physiologischen Bedeutung der Emulgierung der Fette durch den Bauchspeichel verweisen wir auf das bei der gleichen Wirkung der Galle Bemerkte und auf die Lehre von der Fettresorption. Die Bedeutung der Fettzerlegung hängt von der Entscheidung der Fragen ab, wieweit dieselbe im Darm stattfindet, und welche Verwendung die Produkte derselben finden. Nach BIDDER und SCHMIDT soll der Zutritt des Magensaftes zum Dünndarminhalt (und zwar auch derjenige des neutralisierten) die in Rede stehende Wirkung des Bauchspeichels aufheben; sie wollen nach Einführung von Butter nur dann saure Reaktion und Butter-

[1] BRUECKE, *Wien. Sitzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1870. Bd. LXI. p. 362. — GAD, *Arch. f. Physiol.* 1878. p. 181.

säuregeruch im Darm gefunden haben, wenn sie durch eine Ligatur am Pylorus den Übertritt des Magensaftes in das Duodenum verhinderten. Nach andern Untersuchungen kann von einer Beeinträchtigung der Fettzerlegung durch den Magensaft nicht die Rede sein; denn nicht nur hat man auch bei freiem Zutritt des Mageninhalts zum Darm nach Fettgenuſs sehr beträchtliche Mengen freier Fettsäuren im Inhalt des Dünn- und Dickdarms und selbst noch in den Exkrementen gefunden (F. Hoppe[1]), sondern sogar ermittelt, daſs es bereits im Magen zu einer Zerlegung der Neutralfette kommt (Cash, Ogata[2]). Es ist ferner unzweifelhaft, daſs die freigewordenen Fettsäuren alsbald wieder gebunden werden, indem sie mit dem Alkali teils des Bauchspeichels selbst, namentlich aber der Galle Seifen bilden. Endlich ist sicher, daſs diese Seifen zum Übergang in die Säfte geeignet sind und wirklich aufgesaugt werden, da im Chylus und Pfortaderblut konstant geringe Mengen von Seifen sich nachweisen lassen. Fraglich ist aber, was aus diesen Seifen wird. Kommen sie direkt zur Verbrennung und dienen sie so als Quellen lebendiger Kraft? Oder wird aus ihnen die Fettsäure wieder befreit und durch Synthese mit Glycerin wieder zu Fett rückverwandelt, welches entweder verbrannt oder in den Geweben abgelagert wird? Kühne und Radziejewsky[3] erschlieſsen letzteres aus der schon erwähnten interessanten Beobachtung, daſs nach reichlicher Fütterung mit Seifen massenhafter Fettansatz bei Hunden eintrat; allein es bleibt auch für diese Thatsache, wie für den Fettansatz nach Zuckerfütterung, die andre Deutung, daſs die Fettseifen als leichtoxydable Substanzen nur durch Beschlagnahme des Sauerstoffs und Abhaltung desselben von den Albuminaten zur Umwandlung dieser in Fett Veranlassung geben. Welches aber auch das Schicksal der resorbierten Seifen sei, und so zweckmäſsig es auch erscheint, die Fette der Nahrung, um sie resorbierbar zu machen, in lösliche Seifen zu verwandeln, Bernard selbst gründet seine Behauptung, daſs der Bauchspeichel das einzige Agens für die Fettverdauung sei, gar nicht auf die von ihm entdeckte Fettzerlegung, sondern auf den vermeintlichen Nachweis, daſs bei Abschluſs des pankreatischen Saftes vom Darm kein neutrales Fett mehr in die Chylusgefäſse resorbiert werde. Die Richtigkeit dieser Angabe ist von verschiedenen Seiten auf Grund experimenteller Thatsachen angegriffen, von Bernard mit neuen Gründen immer wieder verteidigt worden. Das Endresultat dieser Diskussion ist jedoch entschieden gegen Bernard ausgefallen und läſst sich dahin aussprechen, daſs der Bauchspeichel allerdings infolge seines hohen Emulgierungsvermögens für Fette als ein Beförderungsmittel für die Aufsaugung derselben betrachtet werden muſs, daſs aber auch ohne seine Gegen-

---

[1] F. Hoppe, *Arch. f. path. Anat.* 1863. Bd. XXVI. p. 534.
[2] Cash, *Arch. f. Physiol.* 1880. p. 323. — Ogata, ebenda. 1881. p. 515.
[3] Radziejewsky, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1866. p. 353. — Kühne, *Lehrb. d. physiol. Chem.* 1868. p. 129, 376.

wart im Darm neutrales Fett in nicht geringen Mengen in die Chylusgefäſse überwandern kann.[1]

Als entscheidenden Beweis für die ausschlieſsliche Wirksamkeit des pankreatischen Saftes bei der Fettverdauung führte Bernard an, daſs nach Absperrung desselben vom Darm durch Unterbindung des pankreatischen Ganges die Chylusgefäſse des Darmes niemals mit weiſsem fetthaltigen Chylus, sondern nur mit einer durchsichtigen Lymphe erfüllt gefunden würden, daſs ferner bei Kaninchen, bei welchen der pankreatische Gang 35 cm unterhalb des Gallenganges in den Darm mündet, nach Fettfütterung erst jenseits der Einmündungsstelle weiſse Chylusgefäſse sich vorfänden. Diese Behauptung wurde von Frerichs, später von Lenz, Bidder und Schmidt, sowie von Herbst als irrig bestritten. Frerichs fand bei Hunden und Katzen auch nach der Unterbindung des pankreatischen Ganges weiſse Chylusgefäſse, wenn er die Tiere längere Zeit nach der Operation mit Fett fütterte, ebenso wenn er den Darm unterhalb der Einmündung des Ganges unterband und in die untere Darmabteilung Öl oder Milch einspritzte. Zu gleichen Resultaten kam Lenz, welcher, um den Einwurf, daſs nach Unterbindung des Ganges noch Sekret im Darm rückständig sein könne, zu beseitigen, erst mehrere Tage nach der Operation die Fettfütterung vornahm. Nur wenn eine heftige Entzündung des Darmes infolge der Operation eingetreten war, fehlte die weiſse Erfüllung der Chylusgefäſse. Ferner wies Lenz nach, daſs die Quantität des Fettes, welche aus dem Darmkanal verschwindet, nicht merklich verschieden ist, mag der pankreatische Gang unterbunden sein oder nicht. Endlich fand Lenz beim Kaninchen regelmäſsig auch oberhalb der Einmündungsstelle des pankreatischen Ganges weiſse Chylusgefäſse, auſser wenn soviel Zeit nach der Fettfütterung verstrichen war, daſs bereits alles Fett durch die Darmbewegung aus den oberen Teilen des Darmes fortgeschafft, das in letzteren resorbierte aber bereits aus den Anfängen der Chylusgefäſse wieder verschwunden war. Gegen diese Einwände, durch welche der Bernardschen Theorie der Pankreasfunktion alle Unterlagen entzogen schienen, erhob sich Bernard aufs neue. Er wies nach, daſs durch die von Frerichs und Lenz vorgenommene Unterbindung des Ausführungsganges des Pankreas keineswegs der Bauchspeichel vom Darm vollkommen abgesperrt werde, da diese Drüse nach Regnier de Graafs in Vergessenheit geratener Entdeckung bei Menschen, Hunden, Katzen und Kaninchen konstant zwei untereinander anastomosierende Ausführungsgänge besitze, auſserdem aber in der Nähe der letzteren die Darmwand selbst einige (durch die oben besprochene Reaktion diagnostizierte) kleine Drüsen enthalte, welchen er dieselbe Funktion, wie dem Pankreas, zuschreibt. Um sicher den Bauchspeichel zu eliminieren, wozu sich die Exstirpation der Drüse der tödlichen Entzündung wegen nicht eignet, versuchte Bernard dieselbe durch Injektion fremder Körper in ihren Ausführungsgang zur krankhaften Entartung und Verödung zu bringen. Den besten Erfolg hatte Jnjektion von Fett, die Drüse verödete mehr weniger vollständig, die Tiere magerten ab und entleerten nach Fettgenuſs sehr fettreiche Exkremente, in gleicher Weise, wie an Menschen, nach den von Bernard gesammelten Beispielen, Abmagerung bei Fettgehalt der Faeces als Folge der nach dem Tode konstatierten Pankreasentartung beobachtet worden ist. Wenn Bernard mit Recht die Gegenwart zweier Ausführungsgänge gegen die Beweiskraft der früheren Versuche mit Unterbindung eines Ganges benutzte, so legte er doch auf der andren Seite den von ihm beobachteten Folgen der Pankreasdegeneration mehr Beweiskraft bei, als sie verdienen. Abmagerung bei Fettgehalt der Faeces beweist durchaus nicht, daſs kein Fett mehr resorbiert worden ist; dieser Beweis hätte durch genaue quantitative Bestimmung

[1] Vgl. Bernard, Frerichs, Lenz, Bidder u. Schmidt, a. a. O. — Colin u. Bérard, *L'Union méd.* 1856. No. 80; *Gaz. méd.* 1857. No. 17, 30, 32, 1858. No. 4; *Gaz. hebdom. de méd.* 1858. T. V. No. 4. p. 59. — Schiff, Moleschotts *Unters. z. Naturl.* 1857. Bd. II. p. 345. — Skrebitzky, *De succi pancr. ad adip. et album. vi.* Diss. Dorpat 1859.

des genossenen und des mit den Exkrementen entleerten Fettes geführt werden müssen. Ferner entkräftete BERNARD den zweiten Versuch von FRERICHS nicht, in welchem derselbe den Darm unterhalb des Pankreasganges abband und in das untere Stück Fett injizierte. BERNARD meint zwar, es möchte in dem unteren Stück noch Bauchspeichel rückständig gewesen sein; da der Versuch aber bei nüchternen Tieren angestellt wurde, ist dies nicht wahrscheinlich. In betreff der oben erwähnten Verhältnisse beim Kaninchen gibt BERNARD zwar zu, dafs man auch oberhalb der Einmündung des pankreatischen Ganges zuweilen weifse Chylusgefäfse finde, meint aber, dafs dieselben entweder von aufwärts geflossenem Bauchspeichel oder von der Gegenwart eines zweiten, höher oben (zusammen mit dem *ductus choledochus*) mündenden kleinen Ausführungsganges herrühren. Ersterer Grund ist nicht stichhaltig, da DONDERS auch dann weifse Chylusgefäfse oberhalb des Ductus fand, wenn er vorher wiederholt alle 2 Stunden Fett verabreicht hatte, wo also sicher aller etwa nach oben geflossene Bauchspeichel schon mit den ersten Fettportionen abwärts gedrängt worden war. Zu dem gleichen Resultat kam SKREBITZKY. Gegen HERBST, welcher auch beim Kaninchen nach Unterbindung des pankreatischen Ganges weifse Chylusgefäfse fand, wenn er 24 Stunden nach der Operation Fett in den Magen brachte, wendet BERNARD wie gegen die entsprechenden Versuche an Hunden und Katzen die Gegenwart eines zweiten Ganges und der vermeintlichen kleinen Pankreasdrüsen in der Darmwand ein.

COLIN und BÉRARD haben an einer Anzahl Rinder Fisteln des pankreatischen Ganges und dann Fisteln des *ductus thoracicus* angelegt; die Tiere blieben vollkommen munter und lieferten einen Chylus in normaler Quantität und von normalem Fettgehalt. Dabei wurde nachgewiesen, dafs nur bei wenigen derselben ein zweiter kleinerer Ausführungsgang vorhanden war, und mit Recht behauptet, dafs auch bei dessen Gegenwart nicht daran zu denken ist, dafs der kleine Gang für den grofsen vikariert und die zur Fettverdauung nötige Saftmenge in den Darm ergossen habe, da das Sekret durch den grofsen Gang unbehindert abflofs. Ferner wiederholten COLIN und BÉRARD und ebenso SCHIFF BERNARDS Verödung des Pankreas an zahlreichen Tieren aller Art mit durchaus entgegengesetztem Erfolge. Die Tiere magerten weder ab, noch waren die Exkremente fettreicher; dasselbe Resultat wurde von COLIN und BÉRARD erhalten, als sie bei einer grofsen Anzahl Hunde beide Ausführungsgänge unterbanden. Endlich hat SCHIFF den von BERNARD gesammelten Fällen von Erkrankung des Pankreas bei Menschen mit konsekutiver Abmagerung bei Fettreichtum der Faeces eine Reihe andrer Fälle entgegengestellt, wo bei intensiver Degeneration der Drüse statt Abmagerung Fettansammlung und durchaus keine Vermehrung des Fettes in den Stühlen beobachtet wurde.

Der pankreatische Saft besitzt ein sehr kräftiges Verdauungsvermögen für Eiweifskörper; er spaltet dieselben in Hemi- und Antipepton, also in die gleichen leicht löslichen, diffusibleren Eiweifsmodifikationen, welche wir bereits als Produkt der verdauenden Wirkung des Magensaftes kennen gelernt haben, besitzt aber im Gegensatz zu diesem aufserdem das Vermögen, das Hemipepton in noch einfachere Körper, namentlich die Amidosäuren Leucin und Tyrosin, zu zerlegen. Es leistet folglich nur das Antipepton dem Pankreassaft einen ebenso dauernden Widerstand, wie beide Peptonarten der salzsauren Pepsinlösung der Magendrüsen (KÜHNE und CHITTENDEN).

Nachdem von BERNARD bereits Lösung von Albuminaten durch Bauchspeichel beobachtet, dieselbe aber irrigerweise einer vereinten Wirkung desselben mit der Galle zugeschrieben worden war, hat CORVISART zuerst die *wirkliche* Verdauung und Peptonbildung aus Eiweifskörpern durch pankrea-

tischen Saft, oder Infusa der Pankreassubstanz, oder Lösungen eines aus denselben dargestellten (unreinen) Ferments, Pankreatin, konstatiert und die wichtigsten Bedingungen derselben nachgewiesen. Die experimentelle Prüfung, welcher diese Angaben CORVISARTS alsbald von vielen Seiten unterworfen wurden, führte die einen zu entschiedenem Einspruch gegen ihre Richtigkeit (KEFERSTEIN, HALLWACHS, SKREBITZKY), andre zu ihrer vollen (BRINTON, FUNKE, SCHIFF) oder bedingten (MEISSNER) Bestätigung. Später ist die fragliche Wirkung des Bauchspeichels durch KÜHNE weiter verfolgt und CORVISARTS Lehre mit neuen wichtigen Zusätzen versehen worden.[1] Als Ursache jener erwähnten Meinungsdifferenzen ist zum Teil gewifs der von HEIDENHAIN[2] zuerst erkannte Umstand anzusehen, dafs das Verdauungsferment (s. u. p. 235) des Pankreas nicht frei, sondern gebunden (wahrscheinlich an einen Eiweifskörper) als sogenanntes „Zymogen“ in den Drüsenzellen enthalten ist. Infusionen der frischen Drüse liefern daher regelmäfsig ein schwach oder gar nicht wirksames Extrakt. Kräftig verdauende Extrakte gewinnt man dagegen aus der zerkleinerten und mehrere Stunden unter freiem Luftzutritt aufbewahrten Drüsensubstanz. Zur Extraktion kann man sich des Glycerins bedienen oder, wenn man die zerkleinerte Drüse durch Alkohol und Äther entfettet und den in absolutem Alkohol entwässerten Rückstand pulverisiert hat, des destillierten Wassers mit Zusatz fäulniswidriger Agenzien, der Salicylsäure und des Thymols (KÜHNE).

Wir sind oben für die Identität der Magen- und Pankreaspeptone auf Grund der Untersuchungen von KÜHNE und CHITTENDEN eingetreten. Nichtsdestoweniger mufs konstatiert werden, dafs Angaben vorliegen, welche auf Unterschiede im chemischen und physiologischen Verhalten der durch Pankreas- und durch Magensaft gewonnenen Peptone hinweisen. Als solche sind geltend gemacht worden ein etwas gröfserer Gehalt der Pankreaspeptone an C und O und eine gröfsere Hygroskopizität (KISTIAKOWSKY), ferner, was von gröfserer Bedeutung scheint, das indifferente Verhalten derselben im zirkulierenden Hundeblut, dessen Gerinnbarkeit (s. o. p. 39) sie entgegen den Magenpeptonen entweder gar nicht oder nur bisweilen in unberechenbarer Weise aufheben (FANO).[3] Indessen darf vermutet werden, dafs die erwähnten Abweichungen weniger auf qualitativen Differenzen der Verdauungsprodukte beruhen, als der Verschiedenheit der Mengenverhältnisse zur Last fallen, in welchen die beiden Peptonarten des Hemi- und Antipeptons in den durch Pankreas- oder durch Magensaft hergestellten Verdauungslösungen vorkommen. Solche Ungleichartigkeiten der quantitativen Zusammensetzung müssen aber als bestehend angenommen werden, seit wir durch die vorhin erwähnten Arbeiten KÜHNES und CHITTENDENS erfahren haben, dafs das Pankreasinfus im Gegensatz zum Magensaft die eine Peptonform, das Hemipepton, noch weiter zerstört und nur das Antipepton verschont. Hiernach dürfte aber das Peptonisierungsprodukt des Pankreassaftes regelmäfsig durch ein mehr weniger grofses Überwiegen der letzteren Peptonart ausgezeichnet sein, die Unterschiede zwischen Magen- und Pankreaspepton möglicherweise also dem Mangel an Hemipepton, resp. der Reichhaltigkeit an Antipepton, beizumessen sein.

---

[1] BERNARD, a. a. O. — CORVISART, *Sur une fonct. peu connue du pancr.* Paris 1857 u. 58 (Abdr. a. d. *Gaz. hebdom. de méd.* 1857—58); *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1859. Bd. VII. p. 119; *L'Union méd.* 1859. No. 87; *Journ. de la Physiol.* 1860. T. III. p. 473; *Gaz. hebdom. de méd.* 1860. No. 30. 32. 34. 36, 1864. No. 14. — KEFERSTEIN und HALLWACHS, *Nachr. d. k. Ges. d Wiss. zu Göttingen.* 1858. No. 14. — MEISSNER, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1859. Bd. VII. p. 17. — FUNKE, SCHMIDTS *Jahrb.* 1858. Bd. XCVII. p. 21, 1859. Bd. CI. p. 155. — SKREBITZKY, a. a. O. — BRINTON, *Dublin quart. Journ. of sc.* 1859. p. 194. — SCHIFF, SCHMIDTS *Jahrb.* 1860. Bd. CV. p. 269. — MOLESCHOTTS *Unters. z. Naturl.* 1857. Bd. II. p. 345. — DANILEWSKY, *Arch. f. path. Anat.* 1862. Bd. XXV. p. 279. — KÜHNE, ebenda. 1867. Bd. XXXIX. p. 130; *Lehrb. d. physiol. Chem.* p. 118. — DIAKONOW, HOPPE-SEYLER, *Med. chem. Unters.* p. 241. — SENATOR, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1868. p. 453. — KISTIAKOWSKY, PFLUEGERS *Arch.* 1874. Bd. IX. p. 438. — KÜHNE u. CHITTENDEN, *Ztschr. f. Biologie.* 1883. Bd. XIX. p. 159.

[2] R. HEIDENHAIN, PFLUEGERS *Arch.* 1875. Bd. X. p. 557.

[3] FANO, *Arch. f. Physiol.* 1881. p. 277.

Der Verlauf der Eiweißverdauung durch Trypsin gestaltet sich nach dem Gesagten in manchen Punkten abweichend von demjenigen der Verdauung durch Pepsin.

Bringt man einen unlöslichen Eiweißkörper: Faserstoff, Eiweiß oder Kalialbuminat (Kasein) mit dem aus temporären Fisteln gewonnenen Saft, oder mit dem wässerigen Extrakt, welcher aus der zerkleinerten Drüse eines frisch getöteten Tieres bereitet ist, bei etwa 40° C. zusammen, so sieht man in wenigen Stunden beträchtliche Mengen der genannten Stoffe (ohne vorgängige Quellung) in Lösung übergehen. Die Lösung verhält sich verschieden zu verschiedener Zeit nach Beginn des Versuchs. Im Anfange läßt sich in derselben die Gegenwart eines beim Kochen gerinnenden Eiweißkörpers nachweisen, welcher jedoch rasch weiter verwandelt wird (Kühne). Später erhält man aus der eingedampften Lösung durch Fällung mit absolutem Alkohol Peptone, welche in ihrem Verhalten gegen Reagenzien, wie erwähnt, vollständig mit den Magensaftpeptonen übereinstimmen. Auch ein dem Globulin ähnlicher Körper findet sich darin, welcher bei Verdünnung der Verdauungsflüssigkeit durch CO_2 gefällt wird.[1] Außerdem enthält die Lösung aber in überraschenden Mengen jene bereits erwähnten Amidsubstanzen, des Leucins und des Tyrosins, Körper, welche auch durch künstliche Zersetzung von Eiweißstoffen oder durch Fäulnis derselben entstehen können. Daß dieselbe im vorliegenden Falle nicht neben dem Pepton direkt aus dem ursprünglichen Eiweiß, sondern aus dem Pepton durch Spaltung hervorgegangen sind, ergibt sich jedoch einerseits daraus, daß ihre Menge unter gleichzeitiger Abnahme des Gehalts an Pepton mit der Dauer des Versuchs wächst (Kühne), anderseits daraus, daß Leucin und Tyrosin auch dann in Menge entstehen, wenn fertige Peptone, und zwar, wie bereits erwähnt, die eine Form derselben, das Hemipepton, der Fermentwirkung des Bauchspeichels unterworfen werden. Bei noch längerer Einwirkung desselben nimmt nicht bloß die relative Menge des Peptons mehr und mehr ab, sondern auch diejenige des Leucins und Tyrosins, indem nunmehr auch diese beiden Amidkörper einer tiefergreifenden Zersetzung anheimfallen, während das Gemisch im ganzen sich dunkler färbt und einen eigentümlichen, äußerst penetranten, fäkalartigen Geruch entwickelt. Unter den neuentstandenen zum Teil wenig bekannten Spaltprodukten befinden sich verschiedene flüchtige Fettsäuren, Indol[2], die Muttersubstanz des im Harn mehr oder weniger reichlich nachweisbaren Indikans, ein durch Chlorwasser in violetten Farben fällbarer Körper, und harzige, nicht näher definierbare Stoffe („Fäkalstoffe" Kühne). In alkalisch reagierenden Gemischen von natürlichem oder künstlichem Bauchspeichel und Albuminaten erfolgt diese am Auftreten des

[1] Kistiakowsky, Pfluegers *Arch.* 1874. Bd. IX. p. 438. — Otto, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1883/84. Bd. VIII. p. 129.

[2] Vgl. Kühne, a. a. O. u. *Ber. d. deutsch. chem. Ges.* 1875. Bd. VIII. p. 206. — Nencki, ebenda. p. 336. — Jaffé, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1875. No. 39. p. 657.

übeln Geruchs kenntliche tiefere Zersetzung früher und schreitet rascher vorwärts als in solchen, welche vorher neutralisiert oder schwach angesäuert waren.

Zur Erläuterung mögen folgende Beispiele von KÜHNE dienen. In einem Fall wurden 382 g Fibrin mit dem Infusum eines Pankreas von 55 g 4½ Std. digeriert. Nach Verlauf dieser Zeit fanden sich 53,5 g unverdaute Eiweifssubstanz teils gelöst, teils ungelöst vor; die Verdauungsprodukte bestanden aus 211,2 g (61 %) Pepton 13,3 g (3,86 %) Tyrosin, 31,6 g (9,1 %) Leucin und einem Rest von (26 %) unbekannten Verdauungsprodukten. In einem andern Fall, wo fast die gleichen Massen Fibrin und Infusum nach schwacher Ansäuerung 24 Std. lang digeriert wurden, erschienen von dem verdauten Fibrin nur 24,5 % als Pepton, 0,63 % als Tyrosin und 4,77 % als Leucin, der bedeutende Rest von etwa 70 % in weiteren unbekannten Zersetzungsprodukten. In einem dritten Fall, wo die Digestion nur 10 Stunden, aber unter Zusatz von Soda unterhalten wurde, betrug die Menge des Peptons nur 8 %, die des Tyrosins 1 %, die des Leucins 3,8 %, die der unbekannten Zersetzungsprodukte 87,2 % des verdauten Fibrins. Das oben erwähnte im Verlaufe der Pankreaswirkung regelmäfsig konstatierte Auftreten von Eiweifssubstanzen, welche ihrem chemischen Verhalten nach den genuinen Albuminkörpern noch näher als die Peptone stehen, ist physiologisch nicht unwichtig. Denn man weifs, dafs aufser den Peptonen auch unveränderte Eiweifsarten von der Darmschleimhaut absorbiert werden können, und somit läfst sich nicht wohl bezweifeln, dafs auch die ihnen am meisten verwandten Produkte der pankreatischen Verdauung dem gleichen Lose unterliegen dürften.

Das Auftreten des widrigen Geruchs und jener weiteren Zersetzungsprodukte, welche auch bei sogenannter Fäulnis aus Eiweifskörpern entstehen, hat einige veranlafst, eine physiologische Verdauung der letzteren durch Bauchspeichel zu leugnen, ihre Lösung durch denselben als einen Fäulnisprozefs zu betrachten. Diese Auffassung ist von KÜHNE mit bestem Recht als unzulässig bekämpft worden. Die physiologische Natur des Vorganges ergibt sich daraus, dafs Eiweifskörper im lebenden Darm, dem natürlichen Sekret (bei möglichster Absperrung der übrigen Verdauungssäfte) ausgesetzt, ganz dieselben Umwandlungsprodukte liefern, wie bei der künstlichen Verdauung. Ob man diese Umwandlung, besonders in ihren weiteren Stadien, als Fäulnis bezeichnen will, hängt von der Bestimmung dieses schwankenden Begriffs ab; wir bemerken in dieser Beziehung nur, dafs die wesentlichsten Produkte des Prozesses, die Peptone, ganz dieselben sind, mag ihre Bildung mit oder ohne Entwickelung „fauligen" Geruchs einhergehen, dafs das Auftreten der genannten weiteren Zersetzungsprodukte nicht notwendig mit der Entwickelung niederer Organismen verknüpft ist.

Auch die eben besprochene Wirkung des pankreatischen Saftes wird durch einen besonderen „Fermentkörper", das Trypsin (KÜHNE), vermittelt, welcher sich nach DANILEWSKY durch Kollodium mechanisch fällen läfst (s. p. 189), dessen Konstitution jedoch noch unbekannt ist. Die früher unter dem Namen „Pankreatin" dargestellten Substanzen enthielten denselben mit andern, besonders eiweifsartigen Substanzen vermengt. In seinen Wirkungen unterscheidet das Trypsin sich von denjenigen des verwandten Pepsins

dadurch, daſs es zur Umwandlung der Eiweiſskörper nicht der Mithilfe freier Säure bedarf; im Gegenteil verliert seine Lösung durch Zusatz von Säuren die verdauende Kraft. MEISSNERS gegenteilige Behauptung, daſs dieselbe nur bei Gegenwart freier Säure sich entwickele, ist widerlegt. Erstens ist von CORVISART und KÜHNE konstatiert worden, daſs alkalischer Fistelsaft, ohne seine Reaktion zu ändern, Albuminate verdaut, zweitens ist von verschiedenen Seiten CORVISARTS Angabe, daſs Pankreasinfuse gleich gut wirken, mögen sie neutral, alkalisch oder schwach sauer reagieren, bestätigt worden; gewisse Mengen zugesetzter Säuren hemmen entschieden die Wirkung; bei schwach saurer Reaktion zeigt sich eine Beschränkung der weitergehenden „fäulnisartigen“ Zersetzung der Peptone. Eine schwach saure Reaktion nehmen aber die Pankreasinfuse in der Regel von selbst an, weil das Fett der zerkleinerten Drüse durch die Wirkung des andren Fermentes, von welchem oben die Rede war, zerlegt wird. In den späteren Stadien der Verdauung schwindet die saure Reaktion wieder, weil unter den Zersetzungsprodukten der Peptone auch basische Körper auftreten.

Über das Wesen der in Rede stehenden Metamorphose der Eiweiſskörper durch Bauchspeichel ist ebensowenig etwas Näheres ermittelt, als über alle bisher abgehandelten Fermentwirkungen. Von groſsem Interesse in dieser Beziehung ist eine Beobachtung KÜHNES, daſs dieselben Umwandlungsprodukte, welche der Bauchspeichel aus Eiweiſskörpern bildet: Pepton, Tyrosin und Leucin, auch durch anhaltendes Kochen mit verdünnter Schwefelsäure aus denselben erhalten werden können. Auch hier scheint zunächst Pepton gebildet und dieses dann in Leucin u. s. w. gespalten zu werden, da mit der Dauer des Kochens die Menge des Peptons ab-, die der Amidsubstanzen zunimmt.

Daſs der pankreatische Saft im Darmrohr Eiweiſskörper wirklich verdaut, unterliegt keinem Zweifel. Durch direkte Versuche ist erwiesen, daſs in abgebundene Duodenalschlingen gebrachte unlösliche Albuminate (mit oder ohne Zutritt von Galle) in beträchtlichen Mengen gelöst werden, eine Wirkung, welche schwerlich dem sich beimischenden Darmsaft allein zugeschrieben werden kann (s. unten). Eine hemmende Wirkung des zutretenden Magensaftes ist ebenfalls nicht anzunehmen. CORVISART wollte zwar beobachtet haben, daſs Magensaft und Bauchspeichel gegenseitig ihre verdauende Kraft aufheben; allein, wenn dies auch richtig wäre, die Darmverdauung würde davon kaum beeinfluſst werden, da die freie Säure des Magensaftes, welche allerdings stören könnte, alsbald neutralisiert und das Pepsin durch die Galle gefällt wird. Wahrscheinlich geht auch im Darm die Bauchspeichelwirkung regelmäſsig über ihr eigentliches Endziel, die Peptonbildung, hinaus; ein Teil der Peptone wird weiter in Leucin und Tyrosin, welche KOELLIKER und MUELLER *konstant* im Duodenalinhalt fanden, verwandelt.

WIRKUNG DES DARMSAFTES.

§ 31.

Die Bedeutung des Sekrets der LIEBERKÜHNschen Drüsen für die Verdauung ist äufserst gering anzuschlagen. Das Vermögen Stärkemehl in Zucker umzuwandeln und spärliche Mengen von Eiweifs zu peptonisieren, welches ihnen nicht abzusprechen sein dürfte, hält mit den entsprechenden Leistungen der Speicheldrüsen, des Magens und des Pankreas keinen Vergleich aus. Ein Mafs für die Wirksamkeit des Darmsaftes in gedachter Richtung ergibt sich selbstverständlich nur aus Versuchen mit reinem normalen Sekret, wie es sich nach THIRYS oder noch besser nach VELLAS Operationsverfahren aus Fisteln vollständig isolierter Darmschlingen gewinnen läfst, oder auch durch Einführung von Nährstoffen in solche zugänglich gemachte Darmschlingen mit nachträglicher Kontrolle der hiernach eingetretenen Umsetzungen resp. Gewichtsverluste. Denn nur auf diesem Wege lassen sich Täuschungen vermeiden, welche sonst nur zu leicht durch unerwünschte und schwierig zu entfernende Reste von Magen- oder Pankreasferment bedingt werden. Mithin können wir hier ganz von den älteren Versuchen an abgebundenen Darmschlingen lebender Tiere absehen und ferner auch von dem öfters geübten Verfahren, sich von reingewaschener Darmschleimhaut Extrakte zu verschaffen und dieselben auf ihre fermentativen Fähigkeiten zu prüfen. Denn ungerechnet die Schwierigkeit, eingedrungene fremde Fermente durch einfaches Ausspülen vollständig zu entfernen, an welcher beide Versuchsmethoden scheitern, läfst sich durch das zweiterwähnte Verfahren niemals entscheiden, ob die aufgefundenen Fermente auch im Leben regelmäfsig ausgeschieden werden und nicht vielleicht erst während des Absterbens der Gewebe durch das Extraktionsverfahren selbst abgespalten worden sind.

So eingeschränkt kommen für uns nur die Beobachtungen von BUSCH an der bereits früher erwähnten menschlichen Darmfistel und diejenigen THIRYS, MASLOFFS und VELLAS an Tieren (Hunden) in Betracht, Beobachtungen[1], welche sich allerdings vielfach widersprechen. Am meisten herrscht noch Übereinstimmung bezüglich des diastatischen Vermögens des Darmsaftes, welches von BUSCH, VELLA und MASLOFF regelmäfsig konstatiert werden konnte, und allein von THIRY gänzlich geleugnet wird. Viel erheblicheren Schwankungen begegnet man dagegen hinsichtlich des peptischen Vermögens. Nach MASLOFF verdaut nur der angesäuerte Darmsaft Spuren von Fibrin, woraus zu schliefsen sein würde, dafs derselbe geringe Mengen von Pepsin enthielte, während THIRY und VELLA gerade im alkalischen Darmsafte Fibrinlösung eintreten sahen, was also für die Gegenwart von Trypsin sprechen würde. Nach THIRY soll die verdauende Wirkung des Darmsaftes auf das

[1] Litteraturangabe s. o. p. 191 u. 192.

Fibrin beschränkt sein, nach VELLA jedoch sich auch auf geronnenes Eiweiſs und Muskelfleisch erstrecken.

Widersprechend sind ferner auch die Ergebnisse ausgefallen, welche die verschiedenen Beobachter nach Einführung gewogener und in Tüllsäckchen eingenähter Stückchen Fibrin, Eiweiſs etc. in die isolierten Darmschlingen erhielten. MASLOFF fand die von ihm eingebrachten Fibrinstückchen nach Ablauf von $2^{1}/_{2}$ St. gänzlich unverändert, VELLA berichtet dagegen über unverkennbare Verdauung von Fibrin, Eiweiſs und Fleisch innerhalb der von ihm geprüften Darmschlingen. Zweifelhaft sind die von BUSCH an der öfter erwähnten menschlichen Darmfistel erzielten Resultate. Wenn Eiweiſs- oder Fleischstückchen in das untere peripherische Darmstück, welches vor dem Zutritt des Bauchspeichels gesichert war, eingebracht wurden, so zeigten sich dieselben innerhalb 5—6 Stunden regelmäſsig korrodiert und hatten an Gewicht verloren. Da der Gewichtsverlust jedoch meist ein geringer, und mit demselben das Auftreten eines durchdringenden Fäulnisgeruches und Ammoniakentwickelung verbunden war, hat man die Auffassung dieser Lösung als normale Verdauung in Frage gestellt. Daſs der „Fäulnisgeruch“ kein Beweis dagegen ist, wurde bei Erörterung der Wirkung des Bauchspeichels besprochen. Für eine wirkliche Verdauungskraft des Darmsaftes führt BUSCH noch besonders an, daſs er den sehr gesunkenen Ernährungszustand der betreffenden Patientin auffallend zu heben vermochte, wenn er eiweiſshaltige Nahrungsmittel in das peripherische Darmstück einbrachte. Da hierbei jedoch eine Absorption unveränderter Albuminate nicht ausgeschlossen war und aus bereits mitgeteilten Gründen notwendig stattfinden muſste, so besitzt dieser Schluſs keine ausreichende Beweiskraft.

Über anderweitige positive Verdauungswirkungen des reinen Darmsekrets, seine Fähigkeit Milchgerinnung hervorzurufen und Fette unter Zerlegung zu emulgieren, liegen bisher nur die vereinzelten Angaben VELLAS vor. Bestimmt geleugnet worden ist sein Vermögen Cellulose zu verdauen. Daſs dieses bei Pflanzenfressern in so groſsen Mengen eingeführte Kohlenhydrat überhaupt irgendwie gelöst wird, ist direkt durch Vergleichung der mit dem Futter eingeführten mit den in den Exkrementen wiedererscheinenden Cellulosenmengen von HENNEBERG und STOHMANN für Wiederkäuer, von LEHMANN für Meerschweinchen erwiesen worden. Welche Agenzien aber diese Lösung von Cellulose bewirken, welcher Natur die Umwandlungsprodukte sind, ist durchaus zweifelhaft, und mit Entschiedenheit wird bestritten, daſs die letzteren dem Stoffwechsel irgendwie zu gute kommen.[1] Der Darmsaft erweist sich nach FUNKE in jeder Beziehung ebenso unwirksam wie der Speichel, Magensaft u. s. w. Gewogene Mengen reiner Cellulose in abgebundene Dünndarmschlingen oder den *processus vermiformis* von Kaninchen eingebracht, erfuhren selbst nach 12stündigem Verweilen darin nicht die geringste Gewichtsabnahme.

FRERICHS hat angegeben, daſs der Darmsaft das Vermögen besitze den Zucker in Milchsäure umzusetzen und diese wieder in Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff zu zerlegen. Er sah Stärke- und Zuckerlösung sauer werden und Buttersäure entwickeln, wenn sie längere Zeit in abgebundenen Darmschlingen verweilten oder mit dem aus solchen gesammelten Saft oder mit

[1] WEISKE *Chem. Ctrbl.* 1884. No. 21. p. 385.

Stücken von Dünndarmschleimhaut digeriert wurden. FUNKE[1] hat jedoch bei Wiederholung dieser Versuche abweichende Resultate erhalten. Zuckerlösungen in abgebundene Schlingen beliebiger, vorher sorgfältig entleerter Dünndarmabschnitte injiziert, mit oder ohne Beimischung von Galle, Speichel, Bauchspeichel, fand er 12 Stunden darauf alkalisch, und ebenso nach 13stündiger Digestion mit Dünndarmschleimhaut. Eine Ausnahme machte nur der *processus vermiformis*, in welchem (und durch dessen Schleimhaut aufserhalb des Körpers) Zuckerlösungen schon nach wenigen Stunden sauer wurden und Buttersäuregeruch annahmen. Da aber der wurmförmige Anhang keine andern Sekretionsorgane als der Dünndarm besitzt, da derselbe sich schwerer als Dünndarmschlingen vollständig entleeren läfst, da endlich der in ihm nach der Abbindung sich ansammelnde Saft nach dem Filtrieren mit Zuckerlösungen alkalisch bleibt, so könnte man auch in diesem Falle Bedenken tragen, die Säurebildung als eine Wirkung des reinen Darmsaftes aufzufassen.

DARMVERDAUUNG.

§ 32.

Die Darmverdauung. Das saure Gemisch gelöster, verdauter, unverdauter und unverdaulicher Stoffe, welches als Chymus aus dem Magen in den Dünndarm übertritt, erleidet auf seinem Wege durch denselben und die daran sich anschliefsenden Abschnitte des Blind- und Dickdarms eine Reihe von Veränderungen, welche sich teils auf die erörterten Wirkungen der zufliefsenden Verdauungssäfte auf bestimmte Bestandteile des Speisebreies, teils auf innere von den Verdauungssäften unabhängige Umwandlungen, teils auf die Umsetzungen, welchen letztere selbst unterliegen, teils auf die fortschreitende Aufsaugung der vorhandenen oder durch diese Umwandlungen gebildeten resorbierbaren Stoffe zurückführen lassen. Dafs Beschaffenheit und Zusammensetzung sowohl des Speisebreies in verschiedenen Abschnitten des Darms als auch der Endmischung, welche in Form der Exkremente ausgestofsen wird, je nach der Art der Nahrung und den Mengenverhältnissen ihrer Bestandteile ebenso wechseln müssen, wie die Beschaffenheit des sogenannten Chymus, versteht sich von selbst.

Die saure Reaktion geht auf dem Wege durch das Duodenum bis zum Anfang des Dünndarms infolge der Sättigung der Magensäure durch das Alkali der zufliefsenden Verdauungsäfte allmählich in eine neutrale und selbst alkalische über. Im untern Teil des Dünndarms dagegen, oder erst im Blinddarm und Dickdarm tritt abermals, namentlich nach vegetabilischer, stärkemehlreicher Kost, saure Reaktion auf, welche häufig in den Exkrementen noch erhalten ist, zuweilen aber auch wieder einer alkalischen Platz macht.

[1] FUNKE, s. 5. Aufl. dieses Lehrbuchs.

Die Quelle der Säuerung jenseits des Pylorus liegt ausschliefslich in inneren Umwandlungen des Speisebreies, nirgends in abgesonderten Säuren, was sich schon daraus ergibt, dafs die saure Reaktion in der Regel in der Mitte des Darmrohrs intensiver als an den Wänden ist, die Schleimhaut selbst alkalisch reagiert. Nur im Blinddarme der Kaninchen beobachtete FUNKE öfters auch nach sorgfältigem Abspülen des Inhalts eine saure Reaktion der Schleimhaut, welche ihm zufolge indessen auch hier sicher nicht von sezernierten, sondern von imbibierten Säuren des Inhalts herrührt. Die Ursache der sauren Reaktion des Darminhaltes kann eine mehrfache sein. Erstens kann dieselbe bei fetthaltiger Nahrung aus der erörterten Zerlegung der Fette durch den pankreatischen Saft entstehen; zweitens und vor allem aber tritt sie infolge der schon mehrfach erwähnten Gärungsumwandlung des eingeführten, oder aus Stärkemehl gebildeten Zuckers in Milchsäure und weiter in Buttersäure (wahrscheinlich auch Essigsäure und Metacetonsäure, HOPPE) auf. Die Faktoren dieses Prozesses sind noch nicht ermittelt; keiner der im Darm zutretenden Verdauungssäfte enthält im reinen Zustand eine Fermentsubstanz, auf deren Einwirkung die in Rede stehende Säurebildung so unzweifelhaft zurückzuführen wäre, wie die Peptonbildung auf die Wirkung des Pepsins oder Pankreasferments. Ob sich im Darmrohr ein besonderes Ferment aus Bestandteilen der Verdauungssäfte oder der Nahrung bildet, oder ob die fragliche Gärung im Darm, wie erwiesenermafsen aufserhalb des Körpers, durch organisierte, mit der Nahrung eingeführte und im Darm fortlebende Fermente bedingt ist, bleibt noch aufzuklären.

Als der Hauptsitz dieser inneren Gärungen des Speisebreies ergibt sich namentlich bei Pflanzenfressern unzweideutig der Blinddarm, dessen ausschliefsliche Bestimmung wahrscheinlich darin besteht, dem Nahrungsbrei eine längere Aufenthaltsstätte zur Vollendung dieser Umwandlungen und zu seiner Ausnutzung durch Resorption zu bieten. Obwohl es bisher noch nicht gelungen ist, das Sekret seiner Schleimhaut gesondert zu erhalten und seine Verdauungswirkungen zu studieren, oder im abgebundenen Blinddarm innerhalb des Körpers Verdauungsversuche anzustellen, liegt doch auch nicht der mindeste Grund vor, eine spezifische Natur und Wirksamkeit des Sekrets seiner mit den Drüsen des übrigen Darms übereinstimmenden Absonderungsorgane zu vermuten.

Besonders auffallend gestalten sich die Verhältnisse des Blinddarms z. B. beim Kaninchen. Hier stellt derselbe nicht, wie beim Menschen u. s. w., eine einfache seichte Ausbuchtung des Anfanges des Dickdarms dar, sondern einen im Verhältnis zum übrigen Darm aufserordentlich voluminösen, durch Leistenvorsprünge in seiner Oberfläche noch vergröfserten Sack, an dessen einem Ende nebeneinander die Einmündungen des Dünn- und Dickdarms sich befinden, während am entgegengesetzten Ende der ebenfalls mächtig entwickelte *processus vermiformis* angehängt ist. Das letzte angeschwollene dickwandige Ende des *Dünndarms stimmt* in seiner Struktur mit dem wurmförmigen Anhang insofern

überein, als beide durch dichtgedrängt in ihre Schleimhaut eingebettete Lymphfollikel (s. unten) ausgezeichnet sind. Der durch den Dünndarm in den Blinddarm eintretende Speisebrei legt in demselben offenbar einen ähnlichen Kreislauf zurück wie im Magen, er steigt an der Eintrittsseite herab bis zum Fundus und an der andern Seite nach dem Ausgang ins Colon wieder in die Höhe. Auf diesem Wege, welcher jedenfalls viel Zeit in Anspruch nimmt, dickt er sich durch Resorption beträchtlich ein und ändert seine Beschaffenheit. Untersucht man seine Reaktion an verschiedenen Stellen des Coecums, so findet man sie dicht unter der Einmündung des Dünndarms meist alkalisch oder neutral, höchstens schwach sauer, intensiver sauer im Fundus, und stets stark sauer in der Nähe des Colonaustritts. Zuweilen findet sich jedoch auch an der Mündung des wurmförmigen Anhangs alkalische Reaktion, welche erst gegen das Colon hin einer zunehmenden sauren Reaktion weicht (Funke). Die Beschaffenheit des Speisebreies ändert sich insofern, als der dünnflüssige grünliche oder gelbliche, gröbere Flocken und Klümpchen vegetabilischer Gewebe führende Dünndarminhalt sich in einen dicken, mehr homogenen, braunen, übelriechenden Brei verwandelt, welcher den faltigen Wänden so fest anklebt, dafs er sich nur schwierig abspülen läfst. Auffallend ist, dafs das letzte angeschwollene Ende des Dünndarms stets leer von Darmbrei ist; Funke fand daselbst regelmäfsig sehr zähen, stark alkalischen Schleim, welcher Stärkemehl energisch in Zucker verwandelte.

Die Funktion des eigentümlichen wurmförmigen Anhangs ist noch nicht festgestellt. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist das Sekret seiner Lieberkuehnschen Drüsen in Beschaffenheit und Wirksamkeit mit dem übrigen Darmsaft identisch. Dagegen weist der überraschende Reichtum seiner Schleimhaut an Lymphfollikeln auf eine besondere Beziehung des wurmförmigen Anhangs zur Lymphbildung hin. Dafs in diesem kleinen Abschnitt eine lebhafte Aufsaugung stattfindet, lehrt schon der Umstand, dafs der Inhalt desselben konstant eine ziemlich feste trockene Beschaffenheit besitzt, auch wenn derjenige des Coecums verhältnismäfsig dünnbreiig ist.

Mit den inneren Umwandlungen, welche der Speisebrei auf seinem Wege durch Dünn- und Dickdarm erleidet, ist auch die Entwickelung von Gasen verbunden. Höchst wahrscheinlich sind alle Darmgase, soweit sie nicht aus dem Magen übergetreten sind, also in letzter Instanz teilweise aus verschluckter atmosphärischer Luft stammen, von dieser Quelle abzuleiten. Die Annahme Magendies, dafs das Blut auch in inhaltsleere Darmschlingen Gase absondern könne, findet wenigstens für normale Verhältnisse keine Bestätigung. Frerichs, Funke und Planer haben in abgebundenen Darmschlingen regelmäfsig eine mehr weniger beträchtliche Ansammlung von Flüssigkeit, aber niemals von freien Gasen beobachtet.

Die Gase des Dünndarms, welche nach animalischer Kost in geringen, nach vegetabilischer in gröfseren Mengen sich vorfinden, enthalten meistens keinen Sauerstoff mehr oder höchstens Spuren davon; sie bestehen aus Stickstoff, Kohlensäure und Wasserstoff. Planer[1] berechnet aus den Mengen des Stickstoffs, der unzweifelhaft aus dem Magen in den Dünndarm gelangt, in letzter Instanz aus verschluckter atmosphärischer Luft stammt, den Anteil

[1] Planer, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1860. Bd. XLII. p. 307.

der Dünndarmgase, welcher aus übergetretenem Magengas besteht, indem er von der Dünndarm-CO_2 soviel abzieht, als dem doppelten Volumen des Sauerstoffs, welcher zusammen mit dem gefundenen Stickstoff zur Bildung von atmosphärischer Luft ausreicht, entspricht (s. p. 222). Diese Rechnung ist jedoch nicht ganz sicher, weil nach PLANERS eignen Versuchen an abgebundenen Darmschlingen bei künstlicher Injektion von Gasen eine Resorption derselben stattfindet und vielleicht sogar ein Teil des Stickstoffs durch die Darmwand ins Blut übertreten kann. Nach jenem Abzug ergaben sich als eigentliche Dünndarmgase in einigen Fällen annähernd gleiche Volumina von Kohlensäure und Wasserstoff, in andern Fällen (namentlich nach stärkemehlreicher Kost) überwog jedoch erstere bedeutend letzteren, und ebenso entwickelten sich, wenn PLANER den Dünndarmbrei aufserhalb des Körpers in abgeschlossenen Räumen gären liefs, Kohlensäure und Wasserstoff bald in gleichen Mengen, bald im Verhältnis von 2 : 1. Die Quellen beider Gase sind bereits erörtert; die Entstehung von Wasserstoff wird allgemein auf einen Buttersäuregärungsprozefs zurückgeführt; der Angabe PLANERS, welcher selbst bei starker Wasserstoffentwickelung die Buttersäure im Dünndarmchymus vermifste, widersprechen zahlreiche andre positive Beobachtungen. Da jedoch auch nach längerer Fleischfütterung Wasserstoff im Dünndarm sich findet, sind möglicherweise noch andre Quellen desselben vorhanden.

Die Gase des Dickdarms unterscheiden sich durch andre Mengenverhältnisse und neuhinzutretende Bestandteile von denen des Dünndarms; es bestehen aber auch von der Nahrung unabhängige Verschiedenheiten ihrer Zusammensetzung bei verschiedenen Tieren. Bei Hunden fand PLANER eine bedeutende Abnahme des Wasserstoffs gegenüber der Kohlensäure und schliefst daraus, dafs im Dickdarm der mit Wasserstoffbildung verbundene Gärungsprozefs beendigt sei; was sich von diesem Gas noch vorfinde, sei aus dem Dünndarm herübergekommen. Dieser Satz darf nicht ohne weiteres auch auf Pflanzenfresser übertragen werden, in deren voluminösem Blinddarm ein so lebhafter Säuerungsprozefs vor sich geht. RUGE fand auch beim Menschen in den Mastdarmgasen in einem Fall sogar beträchtlich mehr H als CO_2. Von Sauerstoff sind nur selten noch Spuren vorhanden; über den Stickstoff gilt das bei den Dünndarmgasen Gesagte. Neu auftretende Gase sind Schwefelwasserstoff und Kohlenwasserstoff (Sumpfgas). Ersterer kommt immer nur in geringen Spuren und nur nach Fleischgenufs vor; derselbe entsteht wahrscheinlich aus dem Schwefel zersetzter Eiweifskörper, jedenfalls nicht aus dem schwefelhaltigen Taurin der Galle. Auffallend ist, dafs PLANER bei Hunden weder bei vegetabilischer noch bei animalischer Kost eine Spur von Kohlenwasserstoff auffinden konnte, selbst nicht bei einem Hunde, welchem er 7 Tage lang den Mastdarm verschlossen erhalten hatte. Da dieses Gas im Mastdarme des Menschen von verschiedenen Beob-

achtern (MARCHAND, RUGE) in sehr erheblichen Mengen nachgewiesen, auch von PLANER in den Gasen, welche sich über einer Striktur des S romanum angesammelt hatten, gefunden worden ist, ihm zufolge sogar bei der Gärung menschlicher Faeces aufserhalb des Körpers wenigstens spurweise auftritt, so scheint der Mangel daran nur den Fleischfressern eigentümlich. Wahrscheinlich stammt der Kohlenwasserstoff, welcher bei Pflanzenfressern in der Exspirationsluft gefunden worden ist (REISET) aus den Darmgasen her (s. Respiration). Aufser den genannten entstehen im Dickdarm jedenfalls noch andre, vorläufig noch unbekannte gasförmige Stoffe, welche den widrigen Geruch der daselbst befindlichen Gase verursachen.

Von den Veränderungen, welche die Verdauungssäfte selbst im Laufe durch den Darmkanal erleiden, sind nur die der Galle einigermafsen bekannt. Während sich im Dünndarminhalt die eigentümlichen organischen Bestandteile derselben, die Gallensäuren sowohl als der Farbstoff, in unveränderter Form nachweisen lassen, treten in den tieferen Abschnitten des Darms Zersetzungen beider ein. Die Veränderung des Farbstoffs, von welcher auch die Farbenänderung des Darmbreies im Dickdarm herrührt, gibt sich durch das Ausbleiben der charakteristischen GMELINschen Reaktion (s. p. 166) zu erkennen; von den Umwandlungsprodukten, welche dabei aus dem Bilirubin entstehen, ist nur das Urobilin (s. o.) näher untersucht. Die Gallensäuren erleiden dieselbe Zersetzung, wie durch Kochen mit Säuren oder Alkalien oder durch Fäulnis. Die Glyko- wie die Taurocholsäure spalten sich zunächst in Cholsäure und die Paarlinge. HOPPE[1] hat zuerst die Gegenwart gröfserer Mengen von Cholsäure in den Exkrementen des Hundes nachgewiesen; ebenso findet sich dieselbe auch in den Exkrementen der Kühe, neben ihr aber noch unzersetzte Glykocholsäure. Da die Hundegalle überwiegend Taurocholsäure, die Rindsgalle aber mehr Glykocholsäure enthält, zeigt jener Befund, dafs letztere Säure im Darm ebenso wie bei künstlicher Behandlung schwerer zerlegt wird als die Taurocholsäure. Den Angaben von FRERICHS und LEHMANN, dafs in den Exkrementen weitere Umwandlungsprodukte der Cholsäure, nämlich Choloidinsäure und Dyslysin enthalten seien, widerspricht HOPPE für die Hundefaeces mit Bestimmtheit, während KÜHNE sie bestätigt. HOPPE gibt dagegen die Möglichkeit zu, dafs zum Teil eine anderweitige Zersetzung der Cholsäure unter Bildung flüchtiger Fettsäuren stattfinde. Die Schicksale der befreiten Paarlinge sind noch nicht aufgeklärt. LEHMANN will Taurin in den Faeces gefunden haben, HOPPE gelang der Nachweis desselben nicht; Glycin ist noch von keinem aus den Exkrementen dargestellt worden. Wahrscheinlich werden beide durch Resorption aus dem Darmkanal entfernt.

---

[1] F. HOPPE, *Arch. f. path. Anat.* 1862. Bd. XXV. p. 181, 1863. Bd. XXVI. p. 519.

Eine in mehrfacher Beziehung wichtige, viel diskutierte, aber noch nicht genügend gelöste Frage ist die, ob, in welchem Maſse und in welcher Form auch die Säuren und der Farbstoff der Galle durch Aufsaugung aus dem Darm in die Säfte zurückkehren. Die direkte Bestimmung der mit den Exkrementen täglich ausgeschiedenen Menge von Gallenstoffen im Vergleich mit der Menge der abgesonderten hat mit Bestimmtheit ergeben, daſs von den in den Darm ergossenen Gallensäuren nur ein Bruchteil als Glykocholsäure oder Cholsäure, Choloidinsäure oder Dyslysin aus den Faeces wiedergewonnen werden kann (Bidder und Schmidt, F. Hoppe). Unentschieden ist noch, wieviel von dem fehlenden Teil in unbekannten weiteren Zersetzungsprodukten doch noch in den Exkrementen vorhanden, wieviel durch Aufsaugung aus dem Darm verschwunden ist.

Die früheren, vor einer genauen Kenntnis der Absonderungsgröſse der Galle gemachten, widersprechenden Angaben, nach denen bald alle oder fast alle Galle (Mulder, Frerichs), bald nur ein kleiner Teil (v. Liebig) an die Auſsenwelt entleert werden sollte, sind ohne Wert. Die ersten brauchbaren Bestimmungen rühren von Bidder und Schmidt her. Sie untersuchten bei einem Hunde die in 5 Tagen bei Fleischkost gelieferten Faeces auf ihren Gehalt an Gallenbestandteilen und berechneten aus freilich nicht ganz sicheren Daten, daſs davon nur etwa 4 g vorhanden waren, während die in dieser Zeit in den Darm gelangten festen Gallenbestandteile etwa 39,5 g betragen muſsten. Sie wiesen ferner bei Ableitung der Galle durch eine Fistel nach auſsen ein erhebliches Defizit von Kohlenstoff, Wasserstoff, Stickstoff und Schwefel in den Lungen- und Nierenausgaben nach. Daſs wenigstens das Taurin ganz oder gröſstenteils resorbiert werde, geht aus der Thatsache hervor, daſs in jenen fünftägigen Faeces nur 0,384 g Schwefel sich fanden, während mit jenen 39,5 g festen Gallenbestandteilen 2,37 g Schwefel in den Darm eingeführt waren. Wertvoller ist das von F. Hoppe bei direkter Bestimmung des Cholsäuregehalts der Faeces erhaltene Resultat; es wurden mit letzteren bei einem Hunde in 24 Stunden nur 0,36 g Cholsäure, entsprechend 0,45 gm Taurocholsäure entleert, während in gleicher Zeit etwa 4 g Gallensäure abgesondert sein muſsten.

Was die Schicksale dieser verschiedenen Gallenstoffe betrifft, so liegt kein Wahrscheinlichkeitsgrund vor, daſs eine tiefgreifende Zersetzung dieselben vollständig unkenntlich machen sollte (Hoppe). Thatsächlich ist von mehreren Seiten nachgewiesen worden, daſs sie, in überschüssigen Mengen in den Darm eingeführt, unverändert in das Blut und von diesem in den Harn übergehen können. Auch in normalen Verhältnissen scheint dies der Fall zu sein, wenn auch nur in äuſserst beschränkten Mengen. Denn allerdings existieren Angaben, daſs bei Hunden nicht selten auch im Normalzustande Gallenfarbstoff im Urin gefunden wird, und daſs auch Spuren von Gallensäuren normalerweise im Hunde- und im Menschenharne angetroffen werden (Naunyn). Von einem Bestandteil der Galle, dem Urobilin, wissen wir vollends bestimmt, daſs er fast ausnahmslos im Harne auch gesunder Menschen erscheint (Jaffe).[1] Freilich aber sind die von den Nieren ausgeschiedenen Quantitäten der genannten Gallenstoffe immerhin auſserordentlich gering und brauchen nicht gerade aus dem Darme, sondern können ebensowohl direkt aus den Gallengängen der Leber resorbiert worden sein.

Nichtsdestoweniger sind wir durch die früher erwähnten Versuche Schiffs (s. p. 183) genötigt, eine sogar erhebliche Resorption von Gallenstoffen

[1] Jaffe, *Arch. f. path. Anat.* 1869. Bd. XLVII. p. 405.

im Darme anzunehmen und letztere von neuem in der Leber zur Ausscheidung gelangen zu lassen, kurz also einen beständigen Gallenkreislauf auf der Bahn der Gallengänge einerseits, Darmhöhle und Pfortader anderseits vorauszusetzen. Den Einwänden, dafs im Pfortaderblute und im Chylus bisher weder Gallensäuren noch Gallenfarbstoffe aufzufinden gelungen ist, und dafs im normalen Harne immer nur Spuren von beiden auftreten, ist wenig Gewicht beizumessen. Denn einerseits schliefst das Mifslingen des chemischen Nachweises in solchen Fällen die thatsächliche Anwesenheit der vermifsten Stoffe nicht mit absoluter Sicherheit aus, anderseits genügt zur Beseitigung der zweiten Schwierigkeit die Annahme, dafs das Leberparenchym Blut, beziehungsweise Chylus in normalen Verhältnissen fast vollkommen von den darin aufgelösten Gallenbestandteilen befreit (s. o. Entstehung der Galle). Eine erneute Prüfung der ganzen Angelegenheit wäre indessen durchaus wünschenswert.

Im untersten Teile des Dickdarms und im Mastdarm finden jedenfalls keine in Betracht kommenden Verdauungsumwandlungen des Speisebreies mehr statt; es sammeln sich daselbst, durch fortgesetzte Resorption des Wassers mehr weniger eingedickt, die Residuen des Verdauungsprozesses, um als **Exkremente, Faeces,** durch den After nach aufsen geschafft zu werden. Quantität, Qualität und Zusammensetzung derselben wechselt wie die des Chymus mit der Art der Nahrung und den Mengenverhältnissen der Nahrungsbestandteile. Ihre Quantität ist im allgemeinen bei vegetabilischer Nahrung absolut und relativ zur Quantität der Einnahme beträchtlicher als bei animalischer Kost, da erstere bei weitem reicher ist an unverdaulichen oder schwerverdaulichen Stoffen, daher auch gröfsere Überschüsse von ihnen aufgenommen werden müssen, um den Bedarf zu decken.

Sehr auffallend treten diese Verschiedenheiten bei Fütterung eines und desselben Tieres abwechselnd mit animalischer und vegetabilischer Kost hervor. Bischoff und Voit[1] haben ausführliche Versuchsreihen der Art an einem Hunde angestellt. In einer gröfseren Anzahl mehrtägiger Fütterungsperioden mit reinem Fleisch, dessen Quantität zwischen 500 und 2500 g mit 120,5—602,5 g festen Bestandteilen pro Tag variiert wurde, schwankte die Menge des täglichen Kotes nur zwischen 27 und 40,1 g, die seiner festen Bestandteile zwischen 8,5 und 20,9 g, zeigte sich also ziemlich unabhängig von der Gröfse der Zufuhr. Bei Fütterung mit Brot dagegen wurden von demselben Hunde bei täglicher Aufnahme von 857 g mit 460 g festen Bestandteilen 377 g Kot mit 76 festen Teilen, bei Aufnahme von 771 g Brot mit 414 festen Teilen 225 g Kot mit 51 festen Teilen entleert. Die festen Kotteile betrugen demnach in der ersten Reihe $^1/_6$, in der zweiten $^1/_8$ der festen Brotteile, während dieses Verhältnis bei dem Maximum der Fleischzufuhr z. B. nur $^1/_{30}$ betrug.

Die **Konsistenz** der Faeces hängt ebenfalls von der Qualität der Nahrung ab. Am konsistentesten und am reichsten an festen Bestandteilen (bis zu 50 %) sind dieselben bei reiner Fleischdiät, am dünnflüssigsten bei grofsem Zuckergehalt der Nahrung. Der mittlere Wassergehalt normaler menschlicher Faeces bei gemischter Kost beträgt 75 %. Derselbe steigt durchaus nicht proportional der Menge des aufgenommenen Getränkes, da die Resorption des

[1] Bischoff u. Voit, *Die Ges. d. Ernährung d. Fleischfresser.* Leipzig 1860. p. 289.

Wassers mit der Zufuhr nahezu Schritt hält; wohl aber nimmt derselbe zu, wenn durch vermehrte Darmbewegungen mit der Dauer des Aufenthalts des Speisebreies im Darm die Resorptionszeit abgekürzt wird. Die Reaktion des Kotes ist meist schwach sauer, nach stärkemehlreicher Kost sogar stark sauer, zuweilen jedoch auch neutral oder alkalisch. Während die saure Reaktion auf die vielbesprochenen Säuerungsprozesse zurückzuführen ist, rührt die alkalische von einer in den untersten Darmabschnitten bei längerer Zurückhaltung des Darmbreies eintretenden fauligen Zersetzung her, wie die durch Ausscheidung von Tripelphosphatkristallen dokumentierte Entwickelung von Ammoniak beweist. Die neutrale Reaktion bei reichlicher Zuckerzufuhr (Bischoff und Voit) scheint mit einer abnormen Schleimabsonderung in Zusammenhang zu stehen. Die Farbe des Kotes stammt hauptsächlich von zersetztem Gallenfarbstoff, wie der Umstand beweist, dafs die gallenfreien Faeces bei Verstopfung des *ductus choledochus* grauweifs gefärbt sind; sie wechselt aber auch mit der Art der Ingesta. Während sie bei der gemischten Kost des Menschen dunkelbraun ist, entleeren Hunde bei reiner Fleischdiät einen dunkelschwarzen pechartigen Kot, bei Brotfütterung oder Zusatz von viel Stärke oder Zucker zum Fleisch mehr weniger helle gelbbraune Faeces. Nach reichlichem Genufs grüner Pflanzenteile nehmen sie eine grünliche Färbung an, nach Genufs von Heidelbeeren z. B. eine schwarze.

Von mikroskopischen und chemischen Bestandteilen enthalten die Exkremente im allgemeinen sämtliche unverdauliche Substanzen, jedoch auch verschieden grofse Mengen verdaulicher aber nicht verdauter, oder verdauter aber nicht resorbierter Stoffe, alle Überschüsse, für deren Verdauung die Sekrete nicht ausreichten, von denen sie durch unverdauliche Substanz abgesperrt waren, oder welche über das Resorptionsmaximum hinaus eingeführt waren. Sie enthalten daher nach animalischer, insbesondere Fleischkost nicht allein das unverdauliche Horngewebe, sondern auch regelmäfsig Reste elastischen Gewebes, Bruchstücke von Muskelfasern (obwohl Bischoff und Voit beim Hunde solche vermifsten), Fette (und Fettsäuren), deren Menge bei fettreicher Nahrung beträchtlich werden kann, da ihr Resorptionsmaximum nicht sehr hoch liegt. Nach vegetabilischer Kost finden sich stets im Kot grofse Mengen anscheinend unveränderter Pflanzenzellen, Spiralgefäfse, Stärkemehlkörner, nach zuckerreicher Kost Zucker.

Die Exkremente enthalten endlich von anorganischen Bestandteilen gewisse Salze. Dieselben sind zum Teil unveränderte, nicht resorbierte Bestandteile der Nahrung und Verdauungssäfte, zum Teil aus solchen durch chemische Umsetzung im Darm erst gebildet. Von ersteren finden sich alle im Wasser leicht löslichen leicht diffundierbaren Salze, welche schnell durch Resorption aus dem Darm entfernt werden, nur in geringen Mengen im Kot, so vor

allen Chloralkalien und phosphorsaure Alkalien. Auch von schwefelsauren Alkalien enthält derselbe höchstens Spuren; die ebenfalls geringe Menge von Schwefelsäure, welche die Asche von Exkrementen enthält, ist erst durch Zersetzung von schwefelhaltigen Eiweifskörpern, vielleicht auch von Taurin gebildet. Regelmäfsig finden sich dagegen im Kot gröfsere Mengen unlöslicher phosphorsaurer Erden, phosphorsaurer Kalk und besonders phosphorsaure Magnesia, welche, wie erwähnt, zuweilen als Tripelphosphat kristallinisch sich ausscheidet. Während man dieselben früher allgemein als präformierte Nahrungsbestandteile, welche eben ihrer Unlöslichkeit wegen nicht zur Resorption gelangten, ansah, ist mit Recht neuerdings darauf hingewiesen worden, dafs, mit Ausnahme der Knochen, die tierischen und pflanzlichen Nahrungsmittel die genannten Erdsalze nicht in unlöslicher Form, sondern wahrscheinlich in löslichen Verbindungen mit organischen Körpern enthalten. Es würden demnach aus letzteren die freien unlöslichen Salze durch die Verdauung ebenso wie durch Einäschern oder durch Fäulnis erst freigemacht werden (KÜHNE). Auch die Bildung von kohlensauren Salzen kommt im Darm teilweise durch innere Umsetzungen zustande. Nach MAGAWLYs Versuchen erscheinen genossene pflanzensaure Salze in den Exkrementen gröfstenteils als kohlensaure wieder. Selbstverständlich beruht diese Umwandlung nicht auf einem Verbrennungsprozefs im Darm; ob auf einer Art Gärungsprozefs, wie MAGAWLY zu beweisen suchte, mufs noch dahingestellt bleiben. Die weitere Thatsache, dafs nicht nur die Verbindungen der Magnesia mit organischen Säuren (Milchsäure, Bernsteinsäure), sondern auch Chlormagnesium, schwefelsaure Magnesia, selbst Tripelphosphat ebenfalls teilweise in kohlensaure Salze verwandelt werden (MAGAWLY, KERKOW), erklärt sich jedenfalls aus einer Wechselzersetzung mit kohlensauren Alkalien, deren Kohlensäure allerdings den beschriebenen Gärungsprozessen, insbesondere der Buttersäuregärung im Darm, ihren Ursprung verdanken kann.[1]

Die Mechanik der endlichen Ausstofsung der Exkremente, der **Kotentleerung**, ist kurz folgende. Zwei Schliefsmuskeln, ein oberer unwillkürlicher und ein unterer willkürlicher, können durch ihre Kontraktion den Ausgang des Darmrohrs verschliefsen und, solange der Druck nicht zu grofs wird, gegen die andrängenden Kotmassen verschlossen halten. Beide geraten, der eine auf reflektorischem Wege, der andre unter Mitwirkung des Willens in Thätigkeit, sobald die andrängenden Kotmassen oder Gase durch ihr Lumen hindurchzutreten und sie dabei auszudehnen streben. Die Exkremente werden durch die peristaltischen Bewegungen der kräftigen Längs- und Ringmuskeln des Rectums nach dem Ausgang zu geschoben und dabei zu Ballen geformt. Das rosenkranzartige Ansehen eines Kaninchenmastdarms zeigt am besten die Abteilung des durch Resorption fester gewordenen Breies in einzelne rundliche Massen durch die Thätigkeit der Kreisfasern. Während die Zustände der Schleimhaut des oberen Darmkanals unter normalen Verhältnissen keine bewufste Empfin-

[1] KERKOW, *De magnesiae ejusque sal. in tract. intest. mutat.* Diss. Dorpat 1855. — MAGAWLY, *De rat., qua nonn. sales organ. et anorg. in tractu intest. mutantur.* Diss. Dorpat 1856.

dung erregen, erzeugt die sensible Erregung der Mastdarmschleimhaut durch die Kotmassen das Gefühl des Stuhldranges, welches zunimmt, solange die Sphinkteren der Ausdehnung Widerstand leisten und somit den Kot zurückhalten. Infolge dieses energischen Widerstandes dreht sich häufig die peristaltische Bewegung der Mastdarmmuskeln um und treibt die Kotmassen ein Stückchen nach oben zurück, bis sie mit gesteigerter Energie wieder nach unten gedrängt werden. Der obere unwillkürliche Sphinkter erlahmt weit früher als der untere, welchen wir willkürlich mit grofser Kraft im verkürzten Zustand erhalten können. Geben wir dem Stuhldrang nicht freiwillig nach, so wird endlich auch der untere Sphinkter überwunden und die angestauten Kotmassen werden kraftvoll durch die Afteröffnung hindurchgetrieben. Geben wir freiwillig nach, d. h. hören wir auf, durch den Willenseinflufs den Sphinkter kontrahiert zu erhalten, so gehört nur die geringe Druckkraft, welche zur Überwindung der elastischen Kräfte der Muskelfasern nötig ist, zur Ausleerung der Kotmassen. Bei grofser Konsistenz der letzteren reicht die Kraft der Mastdarmmuskulatur und die Schwerkraft der Faeces nicht aus, wir nehmen dann die pressende Wirkung der Bauchmuskeln, durch welche wir aber auch in der Regel bei weniger konsistenten Kotmassen die Austreibung beschleunigen, zu Hilfe, und zwar sind es besonders die beiden *musculi obliqui interni*, welche vermöge ihrer Faserrichtung und Ansatzverhältnisse bei der Kontraktion einen Druck gegen die Beckenhöhle und deren Inhalt ausüben. Der *levator ani*, welcher die Beckenhöhle nach unten abschliefst, wie der *mylohyoideus* die Mundhöhle, bildet einen nach unten zugespitzten Conus, welcher vom Mastdarm durchbohrt wird. Kontrahieren wir denselben, so verkürzt sich der Conus, und der Mastdarm wird gleichsam über die nach unten geprefsten Kotmassen in die Höhe gestreift. Aufser den genannten Muskeln hilft in der Regel auch das Zwerchfell durch Abflachung seiner Wölbung einen Druck nach unten ausüben, welcher die Ausstofsung der Exkremente befördert. Wir atmen daher bei schwieriger Fäkalentleerung möglichst tief ein und verharren im Zustand der tiefsten Inspiration solange als möglich, um den Druck des herabgestiegenen Zwerchfells zu verwerten.

DIE AUFSAUGUNG IM DARM.

§ 33.

Im ganzen Verlauf des Darmkanals, vom Magen bis zum Dickdarm, wandern beständig aus dem Speisebrei die entweder von vornherein in ihm vorhandenen oder durch die Verdauungssäfte gebildeten löslichen, diffundierbaren Bestandteile, zum Teil auch unlösliche, anderweitig durch die Verdauungsmittel der Resorption zugänglich gemachte Substanzen (Fette), durch die das Darmlumen begrenzenden Gewebselemente der Schleimhaut in die ihr eingebetteten Behälter tierischer Säfte über. Während die Aufsaugung des Wassers und der in Wasser löslichen Stoffe ziemlich gleichmäfsig in allen Abschnitten des Darmschlauches zu erfolgen und die Intensität dieses Vorganges hauptsächlich von der Dauer des Verweilens des Speisebreies in einem solchen Abschnitt abzuhängen scheint, ist z. B. für die Fette der Dünndarm die hauptsächliche oder ausschliefsliche Resorptionsstätte, und steht wahrscheinlich zu dieser Aufgabe die enorme Oberflächenvergröfserung der Dünndarmschleimhaut durch leistenartige Falten und durch die Zotten in Beziehung.

Zwei Systeme von Saftbehältern sind es, welche sich in das Geschäft der Aufsaugung im Darm teilen, die kapillaren Blutgefäfse und die Wurzeln des Chylusgefäfssystems. Nach den jetzt zur Geltung gelangten, freilich noch nicht völlig geklärten Anschauungen über das anatomische Verhalten dieser beiden, insbesondere des letzteren Gefäfssystems, ist diese Geschäftsteilung wahrscheinlich in dem Sinne aufzufassen, dafs zunächst die resorbierten Stoffe durch das Darmepithel in ein Netzwerk von Hohlräumen, welches dem Chylusgefäfssystem angehört, eingeführt werden, und aus diesem diejenigen Stoffe in die von ihrer Lösung umspülten Blutkapillaren in gröfseren oder geringeren Mengen diffundieren, welche die dazu erforderlichen Eigenschaften besitzen. Die in den Chylusgefäfsen zurückbleibende Stoffmischung wird mittelbar nach ihrer Verarbeitung im Verlauf derselben, insbesondere durch die in diesen Weg eingeschalteten drüsigen Organe, dem Blutstrom durch den *ductus thoracicus* zugeführt. Die speziellen Verhältnisse dieser Teilung der Resorption sind noch ungenügend bekannt, der spezielle Nachweis, welche Stoffe und in welchen Quantitäten dieselben direkt in den Blutstrom übertreten, welche im Chylusstrome verbleiben, ist schwer zu führen. Frühere bestimmte Behauptungen in diesem Sinn entbehren sicherer Grundlagen, wahrscheinlich ist früher die direkte Beteiligung der Blutkapillaren des Darmes an der Resorption beträchtlich überschätzt worden. Nur für die neutralen Fette darf als erwiesen betrachtet werden, dafs ihre Aufsaugung ausschliefslich den Chylusgefäfsen übertragen ist.

Die Lehre von der Darmresorption hat zunächst empirisch festzustellen, welche Stoffe überhaupt derselben anheimfallen, sie hat für jeden einzelnen derselben die Wege der Überwanderung, die Kräfte und Mittel, welche dieselbe zustande bringen, die Mengenverhältnisse, in welchen sie aufgesaugt werden, und die Bedingungen, von welchen dieselben gesetzmäfsig abhängen, nachzuweisen. Die folgenden Erörterungen werden lehren, wie dürftig noch die Antworten auf alle die zu stellenden Fragen sind.

Über das anatomische Verhalten der Resorptionswege des Darmrohrs können wir hier nur kurz die wichtigsten Thatsachen und streitigen Punkte skizzieren.[1]

Die Oberfläche des gesamten Verdauungsschlauches von der Cardia des Magens bis zur Analöffnung ist mit einem einschichtigen Epithel überzogen, welches im allgemeinen aus cylindrischen oder genauer kegelförmigen Elementen zusammengesetzt ist und deshalb als Cylinder- oder Kegelepithel bezeichnet wird, keineswegs jedoch überall ganz gleiche Strukturverhältnisse besitzt.

Unterhalb desselben läfst sich nach der Entdeckung DEBOVES[2] ein aus stark abgeplatteten dünnen Plattenepithelien (Endothelien) zusammengesetztes Häutchen nachweisen, welches als die oberste Grenzschicht des bindegewebigen Stromas der Schleimhaut aufzufassen ist.

---

[1] In betreff der speziellen Litteratur verweisen wir auf die Lehrbücher der Gewebelehre, besonders KOELLIKER, *Gewebelehre*. 5. Aufl. 1867.

[2] DEBOVE, BROWN-SÉQUARDS *Archives de physiologie*. 1874.

Das **Cylinderepithel des Magens** ist am gleichmäſsigsten gebaut und besteht aus pallisadenartig aneinander gereihten Zellen, welche im wesentlichen die Gestalt eines abgestumpften Kegels haben, dessen fadenförmige Spitze der Schleimhaut, dessen breitere Basis dem Binnenraume des Magens zugewandt liegt. Ungefähr in der Mitte des Zellenkörpers, meist dem Fuſsende näher zugerückt, erkennt man einen elliptischen kernkörperhaltigen Nucleus, dessen gröſsere Axe der Längenrichtung der Zelle parallel und mithin senkrecht zur Schleimhautoberfläche verläuft. Zwischen den zugespitzten Füſsen der Kegelzellen finden sich hin und her zerstreut rundliche oder ovale, kernhaltige, membranlose Elemente, welche teils als jugendliche Ersatzbildungen für untergegangene ältere angesehen werden (Ebstein), teils aber auch aus lymphoiden Wanderzellen bestehen (Stöhr, Kupffer). Der Inhalt der Kegelzellen ist von doppelter Natur. Die oberhalb des Kerns gelegene, das basale Zelldritteil erfüllende Masse besteht aus Schleimstoff (Mucin) oder mindestens aus mucinogener Substanz, der Rest, welcher den Kern umschlieſst, aus feinkörnigem Protoplasma. Nur der mucinhaltige Zellabschnitt wird seitlich von einer deutlich erkennbaren Hülle abgegrenzt, zweifelhaft ist, ob eine solche von äuſserst vergänglicher Beschaffenheit die basale Querschnittsfläche der Zelle überkleidet, sicher, daſs das protoplasmatische Fuſsende jedweder Hülle entbehrt. Aneinander befestigt sind die Kegelzellen, wie überhaupt alle ausgebildeten Epithelien, durch eine zwischen ihnen ausgegossene Kittsubstanz, welche sich nach Behandlung mit Arg. nitricum im auffallenden Tages- oder Sonnenlichte schwarz färbt. Flächenbilder versilberter Magenschleimhaut lassen dann eine äuſserst zierliche Mosaik 5-6eckiger, kleiner Polygone wahrnehmen, welche den Querschnitten der einzelnen, sich gegenseitig abplattenden Epithelzellen entsprechen.

Fig. 21.



Das **Darmepithel**, dem vorigen in Form und Anordnung ungemein ähnlich, unterscheidet sich von ihm erstens dadurch, daſs es regelmäſsig gewisse andre Zellformen eingelagert enthält, die sogenannten **Becherzellen**, und zweitens dadurch, daſs es selbst da, wo es die Kegelform des Magenepithels in ausgeprägter Weise besitzt, mit einem eigenartigen Anhange versehen ist, dessen Bedeutung und Natur noch keineswegs in befriedigender Weise aufgehellt worden ist. Derselbe liegt der breiten Basalfläche der Darmepithelzellen deckelartig auf und trägt den Namen des **Basalsaumes**.[2] Was zunächst sein Vorkommen anbelangt, so findet er sich auf den freien Flächen sämtlicher Kegelzellen des Dünn- und Dickdarms, der Gallenblase und der gröberen Gallenwege. Hinsichtlich seiner Struktur kann als festgestellt angesehen werden, daſs

---

[1] Ebstein, M. Schultzes *Arch. f. mikrosp. Anat.* 1870. Bd. VI. p. 518 u. fg. — F. E. Schulze, ebenda. 1867. Bd. III. p. 174 u. fg. — Biedermann, *Wien. Stzber.* 3. Abth. 1875. Bd. LXXI. p. 377. — Stoehr, *Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg.* N. F. 1880. — Kupffer, *Epithel u. Drüsen des menschl. Magens.* München 1883.

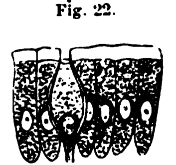
[2] Bruecke, *Wien. Denkschriften.* Math.-naturw. Cl. 1854. Bd. VI. p. 99. — Koelliker, *Verh. d. Würzburger physik.-med. Ges.* Bd. VI. — Funke, *Ztschr. f. wiss. Zoologie.* 1856. Bd. VII. p. 315.

er ein stärkeres Lichtbrechungsvermögen besitzt als das Zellprotoplasma, in seinen äufsersten Lagen häufig fein längsgestreift erscheint (KOELLIKER, FUNKE) und bei Einwirkung mazerierender Flüssigkeiten nicht selten der Strichelung gemäfs in feine Stäbchen zerfällt (BRETTAUER und STEINACH). Ob der Basalsaum aus einer gleichartigen von Porenkanälen durchzogenen Masse besteht (KOELLIKER, FUNKE), oder aus Stäbchen, welche als direkte Fortsetzung des Zellprotoplasmas anzusehen wären (BRETTAUER-STEINACH), zusammengesetzt ist, kann vorderhand noch nicht endgültig entschieden werden. Beide Annahmen lassen sich mit dem mikroskopischen Bilde desselben gut vereinbaren.

Der oben geschilderten Schicht des Basalsaums folgen regelmäfsig noch eine (Fig. 21 c. f.), mitunter, wie ERDMANN zuzugeben ist, auch zwei andre von homogenem Aussehen (Fig 21 b.); und diesen erst schliefst sich das feinkörnige Zellprotoplasma an. Dafs zwischen letzterem und dem Basalsaume mit seinen verschiedenen Lagen noch eine besondere Zellmembran vorhanden sei, kann durch keinen stichhaltigen Grund erwiesen werden. Ja man kann überhaupt, namentlich mit Rücksicht auf gewisse Formen des isolierten Dünndarmepithels (s. Fig. 21 f. g.), deren weiche Umrisse an einzelnen Stellen in unregelmäfsig gestaltete, fein zerfaserte Fortsätze übergehen, zweifelhaft werden, ob dem Cylinderepithel der Darmwand eine chemisch differente Membran irgendwo zukomme (ARNSTEIN).

Wie dem nun auch sein möge, sicherlich fehlt demselben eine solche an dem zugespitzten Fufsende der Zellen, welches mit gelappter und fein ausgefranster Sohle dem Endothelhäutchen der Schleimhaut aufsitzt. Der ovale, kernkörperhaltige Nucleus der Dünndarmepithelien liegt in der Regel im unteren Dritteil der Zelle und wird gar nicht selten in doppelter Zahl angetroffen (Fig. 21 d. e.).

Fig. 22.



Die „Becherzellen“ (F. E. SCHULZE), das Epithelium capitatum von GRUBY und DELAFOND, Vakuolen (LETZERICH), becherförmige Körperchen (HENLE)[1], unterscheiden sich von dem echten Kegelepithel des Darmes erstens durch den Mangel des Basalsaumes und zweitens dadurch, dafs der oberhalb des Kerns gelegene Teil ihres Leibes bauchig erweitert ist und eine mit deutlichen Wandungen versehene kugelige Kapsel (Theca) bildet. Letztere ist an ihrem oberen, dem Darmlumen zugewandten, freien Pole mit einer scharf gezeichneten, runden Öffnung versehen, aus welcher nicht selten der Austritt des schleimigen, glasighellen Thecainhalts beobachtet werden kann (Fig. 21 i.), und zu welcher zwischen den Basalsäumen der benachbarten Epithelzellen ein trichterförmiger Kanal führt (s. Fig. 22). Der Fufs dieser im ganzen nach Art eines Weinglases geformten Gebilde entspricht seinem morphologischen und chemischen Verhalten nach ganz demjenigen der übrigen Kegelepithelien und schliefst, wie diese, ein feinkörnig getrübtes Protoplasma ohne membranöse Begrenzung nebst Kern ein.

Was nun die Auffassung dieser Gebilde betrifft, so ist zunächst entschieden die Meinung derjenigen (WIEGANDT, BRETTAUER und STEINACH, DOENITZ, SACHS, LIPSKY, ERDMANN) zurückzuweisen, welche dieselben für Artefacta, für durch äufsere Einwirkungen veränderte gewöhnliche Epithelzellen halten. Die Häufigkeit ihres Vorkommens auch unter Umständen, wo an äufsere Einwirkungen nicht zu denken ist, die Regelmäfsigkeit ihrer Anordnung und ihre Struktur sprechen dagegen. Niemand hat die Entstehung eines Bechers aus einer Epithelzelle oder unzweideutige Zwischenformen beobachtet. Letzterer Umstand tritt auch der Meinung von DONDERS, KOELLIKER, ARNSTEIN und HEIDENHAIN entgegen, nach welcher die Becher durch eine physiologische (oder pathologische) Metamorphose aus den Epithelzellen hervorgehen; letztere sollen unter Abstofsung ihres Deckels ihren in Schleim verwandelten Inhalt

[1] Vgl. *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXXVII—XL; *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1866. 1868. — EIMER, *Zur Gesch. d. Becherzellen.* Berlin 1868.

auf die Darmfläche entleeren, wobei nach Donders der ursprüngliche Zellenkern in ein Schleimkörperchen übergehen soll. Richtiger ist es wohl mit Letzerich, Leydig, F. E. Schulze und Eimer die Becher für eigentümliche, von den Epithelzellen verschiedene Gewebselemente anzusehen.

Magen- und Darmepithel bilden nach dem Gesagten einen nur durch die verschiedenen Drüsenöffnungen unterbrochenen Überzug, welchen alle aufzusaugenden Ernährungsstoffe durchsetzen müssen, ehe dieselben in Blut- und Lymphkreislauf gelangen können; freie Mündungen des Chylusgefäfssystems zwischen den Elementen des Epithels, welche man früher und neuerdings namentlich in den Zotten des Dünndarms hat finden wollen, existieren nicht. Weder haben sich die von älteren Autoren angenommenen ampullenförmigen Trichtermündungen der zentralen Chyluskanäle an den Zottenspitzen bestätigt, noch sind die Becherzellen, wie Letzerich wollte, als Eingangsschleusen der Chylusbehälter erwiesen. Endlich lassen sich gewisse sichtbare Resorptionsobjekte, die Fettmoleküle, unzweifelhaft auf ihrem Wege durch die Substanz der Epithelzellen verfolgen.

Fig. 23.



Um diese eigentümliche Erscheinung in wünschenswerter Klarheit zu überschauen, genügt es einem Frosche oder irgend einem andren Wirbeltiere mittels einer Pipette einige Tropfen reines Olivenöl in den Magen zu bringen, den Darm nach 6—24 Stunden zu öffnen und in eine $^1/_4$—$^1/_2$prozentige Überosmiumsäurelösung einzutauchen. Nach kurzer Zeit, kaum 15 Minuten, gelingt es dann, von kleinen Flachschnitten der Schleimhaut das Epithel mit Präpariernadeln abzuheben und entweder im Flächenbilde oder in der Profilansicht oder in seine einzelnen Elemente zerlegt darzustellen. Sämtliche Fettteilchen sind durch die Überosmiumsäure dunkelbraun bis schwarz gefärbt und liegen, auf dem Höhepunkte des ganzen Vorgangs, unterhalb des Basalsaumes im Zellprotoplasma massenhaft angehäuft (Fig. 21 a.); in andern Fällen, welche dem Beginne der Fettresorption angehören, erkennt man unschwer eine reihenweise Anordnung der Fettkügelchen parallel zur Längsaxe der Zelle (Fig. 21 b. c.); am Schlusse des ganzen Vorgangs zeigen sich nur noch in den Fufsenden kleinere oder gröfsere Fetttröpfchen, die überwiegend gröfsere Masse derselben befindet sich in dem Bindegewebsstroma der Schleimhautzotten verteilt oder ist bereits in den Lymphgefäfsen des Darms, dessen Inhalt dann aus einer wahren Fettemulsion besteht, nachzuweisen. Die Mehrzahl der Beobachter hat immer nur das Protoplasma, niemals den Basalsaum der Zellen mit Fett imprägniert gesehen; Koelliker und Donders wollen dagegen zuweilen feinste Körnchen desselben auch am letzteren Orte im Akte des Durchtritts überrascht haben.

Fig. 24.



An Flächenbildern (Fig. 23) nimmt man auf das unzweideutigste wahr, dafs nicht alle Punkte der Darmoberfläche zur Fettresorption befähigt sind, sondern dafs helle, kreisrunde Flächen, deren Zentrum fast regelmäfsig von einer zarten Kreislinie umgrenzt wird, absolut fettfrei geblieben sind und daher scharf aus der dunkelgefärbten Mosaik der benachbarten Cylinderzellen hervortreten; Profil- und Isolationspräparate lehren, dafs die so ausgezeichneten Partien den mit zentralen Öffnungen versehenen Theken der Becherzellen entsprechen. Durch die Arbeiten F. E. Schulzes wissen wir nun, dafs diese so eigenartig geformten Gebilde auf den verschiedenartigsten Schleimhäuten angetroffen werden, es ist ferner sichergestellt, dafs der Inhalt ihrer Theken seiner chemischen Beschaffenheit nach dem Schleime gleicht, welcher die von ihnen

durchsetzten Epithelhäute überzieht. Endlich kommen sie auf das mächtigste entwickelt in Organen vor, denen zu Zeiten die Produktion reichlicher Mengen eines schleimigen Sekrets in besonders hohem Grade obliegt, so namentlich in den Eileitern des Frosches, welche zur Begattungszeit in überwiegender Zahl gewaltig grofse Becherzellen und nur hier und da zerstreute Inseln normalen Flimmerepithels enthalten. Erwägt man diese anatomischen Thatsachen und zugleich auch die thatsächliche Indifferenz der Becherzellen gegen die fetthaltigen Nahrungsstoffe, so gelangt man notwendig zu dem Schlusse, dafs die Becherzellen höchst wahrscheinlich Sekretionsorgane sind, einzellige Drüsen, deren protoplasmatischer Inhalt eine Schleimmetamorphose erleidet und aus der offenen Theke von Zeit zu Zeit entleert wird. Dafs das Protoplasma des Fufses der Becherzellen zum Ersatze des eingetretenen Verlustes dient, ist möglich, aber bisher nicht erwiesen. Den Becherzellen stehen hiernach die übrigen epithelialen Elemente als Resorptionszellen zur Seite.

Was die Saftbehälter der Schleimhaut betrifft, so ist hinsichtlich der Blutgefäfse zu bemerken (vergl. Fig. 24), dafs jede Zotte eine Arterie *a* enthält, welche bei den meisten Tieren unverästelt zur Zottenspitze emporsteigt und nur beim Menschen schon von der Zottenmitte an Zweige abgibt. Dieselbe löst sich in ein enges Kapillarnetz auf, welches dicht unter dem Endothelhäutchen Deboves gelegen sich entweder in ein an dem Zottengipfel oder mitunter auch erst an der Zottenbasis befindliches Venenstämmchen *v* entleert. Vene und Arterie liegen nach einwärts von der kapillaren Ausbreitung, der Zottenaxe genähert. Nirgends aber befindet sich der bisher beschriebene Modus der Gefäfsverteilung, wonach eine aufsteigende Arterie und eine absteigende Vene durch vielfache Kapillaräste miteinander verbunden sein sollten (Heller).[1]

Die Chylusbahnen sind bis auf die neueste Zeit Gegenstand mannigfacher Kontroversen geblieben. Gerade die Hauptfrage, ob die bekannten, gröberen Kanäle, welche einfach (oder auch zu mehreren) in der Axe der Zotten verlaufen und in der Umgebung der Lieberkuehnschen Drüsen ein zierliches Netzwerk umspinnender Lymphgefäfse bilden helfen, die äufsersten, geschlossenen Wurzeln des Chylusgefäfssystems vorstellen oder mit einem feineren, bis zur Epithelschicht ausgebreiteten Systeme präformierter Bahnen in Verbindung stehen, wird auf sehr verschiedene Weise beantwortet. Ein zweiter Differenzpunkt, die Beschaffenheit der Wandungen betreffend, welche die zentralen Zottenkanäle eventuell besitzen, steht mit dem vorigen im engsten Zusammenhange. Die frühere Anschauung, dafs es wahre Röhren mit selbständiger, membranöser Wand seien, ist jetzt allgemein verlassen; die entgegengesetzte Ansicht, dafs dieselben wandungslose Lücken im bindegewebigen Schleimhautstroma seien, welche erst in den tieferen Schichten der Darmwand in wahre Chylusgefäfse mit membranöser Aufsenwand übergehen (Bruecke), ist neuerdings von v. Recklinghausen dahin modifiziert worden, dafs jene Lücken innerlich von einem regelmäfsigen polygonalen Plattenepithel austapeziert werden, eine Angabe, die von His, Auerbach, Koelliker bestätigt, von andern noch bestritten wird. Dafs aus dem Schleimhautparenchym nicht nur Flüssigkeiten, sondern auch Fetttropfen in diese Kanäle einwandern, lehrt der Augenschein. Es fragt sich nur, ob dies durch präformierte Öffnungen, von welchen einige (His) Andeutungen gesehen haben wollen, geschieht, und ob diese Mündungen mit andern Gewebselementen in Verbindung stehen.

Eine ältere in dieser Richtung aufgestellte Hypothese rührt von Heidenhain her.[2] Derselbe behauptet, dafs die Kegelzellen des Darmepithels in der Tiefe der Zotten mittels zarter, heller Ausläufer in sternförmige, untereinander anastomosierende Zellen (Bindegewebskörperchen) des Zottenstromas und durch die offenen Äste der letzteren schliefslich in den Zottenkanal einmünde-

[1] Heller, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1872. p. 3.
[2] Heidenhain, Moleschotts *Unters. z. Naturlehre.* 1858. Bd. IV. p. 251.

ten. Ganz abgesehen davon, dafs diese HEIDENHAINsche Lehre wesentlich modifiziert werden müfste, um den heutigen Anschauungen über den Bau des Bindegewebes gerecht zu werden, mufs ihre Richtigkeit um so lebhafter bezweifelt werden, je sicherer sich herausstellt, dafs Übergänge zwischen verschiedenartigen Gewebstypen an keiner Stelle des menschlichen und tierischen Organismus bestehen, und dafs zwischen denselben wohl eine Kontiguität, niemals aber eine Kontinuität nachgewiesen werden kann. In besserem Einklange mit den vorliegenden Thatsachen steht eine andre von HIS, BRUECKE, v. BASCH[1] u. a. vertretene Anschauung. Nach derselben setzt sich das Gewebe des subepithelialen Schleimhautstromas, speziell der Zotten, aus einem mehr weniger dichten Netzwerke sich kreuzender, feiner Bindegewebsbälkchen zusammen, in dessen Knotenpunkten Kerne mit Protoplasmazonen fest eingelagert angetroffen werden (Teile der eigentlichen Bindegewebszelle, BASCH), und in dessen Maschen Zellen eingebettet sind, welche denjenigen der Lymphe oder des Chylus vollkommen gleichen. Dieses Gewebe, welches auch die Grundsubstanz der Lymphdrüsen bildet, ist von HIS adenoide Substanz, von KOELLIKER cytogene Bindesubstanz genannt und als Bildungsstätte von Lymphkörperchen gedeutet worden. Mit Recht behauptet HIS, dafs eben diese Lymphkörperchen, welche in den Lücken des Reticulum sich finden, keine andre Bestimmung als die, in den Chylusstrom eingeführt zu werden, haben können. Es ist ebenso unwahrscheinlich, dafs sie daselbst liegen zu bleiben, als dafs sie den entgegengesetzten Weg in das Darmrohr einzuschlagen bestimmt sind (selbst wenn sich EIMERS und ARNSTEINS Angaben über den Eintritt von Lymphkörperchen in Becher- und Epithelzellen bestätigen). Diese Ansicht wird weder dadurch widerlegt, dafs man den Übergang in die Chyluskanäle bisher nicht direkt beobachtet hat, noch dadurch, dafs die meisten in der Wand der letzteren keine gröberen Öffnungen wahrgenommen haben. Denn bekannte Beobachtungen über die Auswanderungen der mit den Lymphkörperchen identischen farblosen Blutkörperchen lehren, dafs es dazu keiner präformierten groben Öffnungen bedarf.

Wenn sich nun in diesem Sinne die adenoide Substanz als zum Chylusgefäfssystem gehörig bestätigt, so kann nur noch fraglich bleiben, ob die Spalten ihres Reticulum die Wege darstellen, in welche die resorbierten Stoffe aus den Epithelzellen gelangen und aus welchen sie in die Chyluskanäle eindringen, soweit sie nicht unterwegs in die von dem Reticulum umsponnenen Blutkapillaren übertreten, oder ob die primären Chylusbahnen innerhalb der weichen Balken dieses Reticulums gelegen und somit durch zarte Umscheidungen von den aufserhalb befindlichen Lymphzellen getrennt sind (BASCH). Über diesen Punkt kann jedoch die Diskussion noch nicht als geschlossen angesehen werden.

Die Kräfte, welche die zu resorbierenden Stoffe aus dem Darmrohr in die Saftbehälter überführen, sind durchaus noch nicht genügend eruiert; wahrscheinlich handelt es sich dabei um Vorgänge verschiedener Natur für verschiedene Stoffe. Es fragt sich, ob und wieweit eine einfache Filtration stattfindet, d. h. ob vermöge eines im Darmrohr bestehenden höheren Drucks Stoffe aus demselben durch die Poren der Schleimhautoberfläche in deren Gewebe eingeprefst werden, wieweit dabei unterstützende Momente in Betracht kommen. Eine Filtration durch die porösen Deckel der Epithelien und durch diese in das adenoide Gewebe bis in die Lymphkanäle, deren Inhalt unter relativ niederem Druck steht, ist denkbar. Die-

---

[1] HIS, *Ztschr. f. wiss. Zoologie.* 1862. Bd. XI. p. 416, 1863. Bd. XIII. p. 455. — BASCH, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1865. Bd. LI. p. 420.

selbe würde unterstützt werden durch einen von BRUECKE angegebenen Mechanismus. Die in den Zotten enthaltenen, dem zentralen Chyluskanal parallel verlaufenden glatten Muskelfasern geraten nach ihm in periodische Kontraktionen. Bei jeder Zusammenziehung pressen sie den Inhalt der gefüllten Chyluskanäle in deren in der Tiefe der Schleimhaut gelegene Fortsetzungen; erschlaffen sie dann wieder, so wird die fortgepreſste Quantität am Rücktritt durch die Klappen der tieferen Gefäſse gehindert, während das Zottengewebe mit seinen Kanälen durch das unter hohem Druck die Kapillaren durchströmende Blut wieder ausgespannt wird und so ein negativer Druck entsteht, welcher das Einsaugen aus der Darmhöhle befördert. Vielleicht kann noch an eine Unterstützung durch Kapillarattraktion in den engen Resorptionswegen gedacht werden. Undenkbar scheint jedoch eine Filtration durch die Kapillargefäſswände in das unter hohem Druck stehende Blut. In weit ausgedehnterem Maſse beruht die Resorption jedenfalls auf Diffusion und Endosmose, namentlich ist der Übergang des Wassers und gelöster Stoffe in das Blut wohl ausschlieſslich ein endosmotischer Prozeſs. Ja man darf es sogar im groſsen und ganzen als eine Hauptaufgabe der Verdauung bezeichnen, die zur Aufnahme in die Säfte bestimmten Nahrungselemente in lösliche diffusiblere Modifikationen von niedrigerem endosmotischen Äquivalent zu verwandeln, sofern sie diese Eigenschaften nicht schon besitzen, und dadurch für die Resorption geeigneter zu machen. Die meiste Schwierigkeit bietet die Erklärung der Fettaufsaugung, welche weder als einfache Filtration noch als endosmotischer Prozeſs aufgefaſst werden kann.

Was zunächst die Resorption der Eiweiſskörper betrifft, so gilt für diese ganz besonders der eben ausgesprochene allgemeine Satz über die Verdauungsaufgaben. Es ist äuſserst zweifelhaft, ob in normalen Verhältnissen merkliche Mengen genuiner Eiweiſskörper, sei es löslicher Formen, z. B. des Serumalbumins, sei es löslicher Alkaliverbindungen derselben, unverändert zur Aufsaugung gelangen, höchst wahrscheinlich, daſs sie zum weitaus gröſsten Teile als Peptone in die Säfte übergehen. Thatsache ist, daſs lösliches Eiweiſs infolge seines äuſserst geringen Diffusionsvermögens durch frische tierische Membranen bei Gleichheit des Drucks auf beiden Seiten gar nicht oder nur in sehr unerheblicher Menge hindurchtritt, sein endosmotisches Äquivalent sehr hoch, unter Umständen $= \infty$ sich herausstellt. Befindet sich die Eiweiſslösung unter höherem Druck, so tritt allerdings eine Filtration von Eiweiſs ein, und eine solche ist es auch, auf welcher der Übertritt des Bluteiweiſses aus den Kapillaren in die Transsudate und Sekrete beruht. Aber gerade diese physiologischen Filtrate, deren Gehalt an Eiweiſs stets geringer als der des Plasmas, und zwar meistens sehr bedeutend geringer ist, beweisen ebenso wie die künstlichen Filtrate, welche dieselbe Differenz den ursprünglichen Lösungen gegenüber zeigen, daſs selbst

unter Druck dem Durchgang der Eiweifsmoleküle durch die Poren von Membranen erhebliche Schwierigkeiten entgegenstehen. Aus diesen Umständen geht hervor, dafs an einen reichlichen Übertritt von Eiweifs in die Blutgefäfse, wie er zur Unterhaltung des Stoffwechsels notwendig vorausgesetzt werden mufs, weder durch Endosmose noch durch Filtration gedacht werden kann, während für die Chylusgefäfsanfänge die Möglichkeit einer geringen Eiweifsaufnahme durch den einen oder den andren Vorgang nicht bestritten werden dürfte. Thatsächlich verschwinden innerhalb abgebundener Darmschlingen lebender Tiere (Kaninchen, Katzen) aus verdünnten Eieralbuminlösungen von bekanntem Gehalte nach Verlauf einiger Zeit geringe Quantitäten des Eiweifses (FUNKE)[1], namentlich wenn dieselben vorher mit Kochsalz versetzt worden sind (BAUER).[2] Bei Verwendung konzentrierter Eiweifslösungen tritt in einem gewissen Zeitmomente des Versuchs eine gewaltige Anschwellung des isolierten Darmstückes ein, welche durch Übertritt von Wasser aus dem Blute bedingt ist. Hieraus folgt, dafs die osmotischen Eigentümlichkeiten des Eieralbumins die gleiche Bedeutung für die lebende Darmwand wie für die tote tierische oder vegetabilische Membran des Endosmometers besitzen, d. h., dafs die Lösungen solches Eiweifses infolge ihres hohen endosmotischen Äquivalents durch erstere eben so schwer wie durch letztere, jedenfalls also nach gleichen Gesetzen, hindurch treten. Dagegen werden die Peptone, welche, wie FUNKE gezeigt hat, ein geringeres endosmotisches Äquivalent besitzen, oder, was dasselbe bedeutet, leichter diffundieren, aus dem Darmrohre des lebenden Tieres in beträchtlichen, besonders von der Konzentration der Peptonlösung und der Dauer des Versuchs abhängigen Mengen resorbiert. Je gröfser die Konzentration, desto gröfser sind die in gleichen Zeiten resorbierten Mengen; mit der Zeit, welche eine bestimmte Peptonlösung mit der Darmwand in Berührung bleibt, sinkt die Resorptionsgröfse; mit der Zunahme der Oberfläche, welcher die Lösung dargeboten wird, steigt jene in sehr geringem Mafse.

Über die relative Gröfse der Filtrierbarkeit von Peptonen und Eieralbuminlösungen möge folgendes hier Platz finden. Wenn FUNKE unter Druck (unter der Luftpumpe) gleiche Quantitäten einer Pepton- und einer Eiweifslösung von gleicher Konzentration durch möglichst gleiche tierische Membranen von gleicher Oberfläche filtrierte, so passierten regelmäfsig in gleicher Zeit doppelt so grofse Quantitäten von der Peptonlösung als von der Eiweifslösung; während das Filtrat der ersteren die gleiche Konzentration wie die ursprüngliche Flüssigkeit zeigte, enthielt das Eiweifsfiltrat nur halb so viel Eiweifs, wie die ursprüngliche Eiweifslösung. Während sich für Eiweifslösungen verschiedener Konzentration das endosmotische Äquivalent sehr hoch, meist über 100 herausstellte, schwankte dasselbe bei 2—9 prozentigen Peptonlösungen nur zwischen 7,1 und 9,9. Sehr schwache Ansäuerung der letzteren drückte das

---

[1] FUNKE, *Arch. f. path. Anat.* 1858. Bd. XIII. p. 449.
[2] J. BAUER, *Ber. d. Münchener Akad. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1868. Bd. II. p. 501.

endosmotische Äquivalent herab, Zusatz gröfserer Säuremengen erhöhte es beträchtlich (bis 73). Umgekehrt stellte sich der Einflufs von Alkalien heraus. Bezüglich der Angaben über die grofse Diffusionsfähigkeit der Peptonlösungen mufs indessen hervorgehoben werden, dafs sie allen späteren Beobachtungen gemäfs viel zu hoch veranschlagt scheinen.

Aus FUNKES Resorptionsversuchen ferner, welche mit ganz ähnlichem Erfolge von BAUER wiederholt worden sind, sei folgendes Beispiel herausgehoben. In eine Darmschlinge von 184 mm Länge wurden 3,85 g Flüssigkeit mit 0,312 g Pepton (also 1 Teil Pepton auf 12 Teile Flüssigkeit) injiziert. Vier Stunden darauf waren davon 0,179 g Pepton resorbiert. Enthielt die gleiche Flüssigkeitsmenge nur 0,076 g Pepton (1 : 50), so wurden nur 0,044—0,048 g Pepton resorbiert, aus der verdünnten wie aus der konzentrierten Lösung also 57 % des Peptons, aber sehr verschiedene absolute Mengen, welche sich wie die Konzentrationsgrade verhalten. Die Abnahme der Resorption mit der Zeit lehren folgende Zahlen. Von 3,85 g Peptonlösung mit 0,194 g Pepton wurden von einer Darmschlinge von 184 mm Länge in je zwei Versuchen in 4 Stunden 0,103 und 0,104 g, in 6 Stunden 0,113 und 0,112 g Pepton resorbiert. Zusatz verdünnter Säure setzte in einem Versuche das Resorptionsquantum beträchtlich herab, in einem andren nur unerheblich.

Die resorbierten Peptone gelangen zunächst durch die Epithelzellen in das adenoide Gewebe. Es fragt sich, welche weiteren Wege sie einschlagen und in welcher Form; mit andern Worten: Bleiben sie ausschliefslich in den Chylusbahnen oder treten sie wenigstens teilweise in das Blut der Darmkapillaren über? Werden sie nach ihrer Aufnahme in die betreffenden Säfte als Peptone weitergeführt, oder alsbald in gewöhnliche Eiweifskörper zurückverwandelt, oder haben sie etwa schon vordem bei der Passierung des Epithels eine chemische Metamorphose erlitten? Die Beantwortung der ersten Frage ist nach einem Plane C. LUDWIGS durch SCHMIDT-MÜLHEIM[1] versucht worden. Die Nahrungsalbuminate können mindestens sämtlich durch die Blutgefäfse des Darms in den allgemeinen Säftestrom übergeführt werden. Dies folgt unmittelbar aus der Erfahrung, dafs Verdauung, Aufsaugung sowie Umsatz der Eiweifskörper in Harnstoff bei Hunden mit unterbundenem *ductus thoracicus*, also mit völliger Absperrung aller direkten Chyluszufuhr zum Blute, keinerlei Minderung erfahren (SCHMIDT-MÜLHEIM). Ausgeschlossen ist hierdurch aber freilich immer noch nicht, dafs bei wegsamem Brustgange eine Fortschaffung der Nahrungsalbuminate aus der Darmhöhle auch auf Lymphbahnen stattfinden könnte. Eine direkte Entscheidung dieser Möglichkeit und der zweiten vorhin aufgeworfenen Frage stand zu hoffen von der chemischen Ermittelung der Peptone im Chylus und im Darmvenenblut.

Aber auch diese Hoffnung ist nicht völlig in Erfüllung gegangen. Zunächst herrscht keine Übereinstimmung unter den verschiedenen Beobachtern. Positive und negative Ergebnisse stehen sich gegenüber. Man begegnet Angaben, welche das Auftreten von Peptonen sowohl im Pfortaderblute als auch im Chylus während der Verdauung gänzlich in Abrede stellen[2], solchen, welche es für

[1] SCHMIDT-MÜLHEIM, *Arch. f. Physiol.* 1877. p. 549.
[2] SUBBOTIN, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1868. Bd. XXXIII. p. 64.

beide Säfte in Anspruch nehmen[1] und solchen, welche es nur dem Pfortaderblute[2] zuerkennen. Trotz dieser Widersprüche kann aber ein Umstand nicht verborgen bleiben. Selbst im Falle eines positiven Ergebnisses standen die geringen Anteile der im Blute oder im Chymus aufgefundenen Peptone in keinem Verhältnis zu den grofsen Mengen des Resorptionsmaterials im Darme. Lassen sich mithin die Peptone in den beiden die Darmwandungen durchspülenden Säften bestenfalls nur spurweise, mitunter auch gar nicht antreffen, so wird gefolgert werden müssen, dafs die Peptone vor oder unmittelbar nach ihrer Aufsaugung, sei es in das Blut oder den Chylus oder in beide Säfte, in gewöhnliche Eiweifskörper, vielleicht alle in die gleiche Modifikation, das Serumalbumin, zurückverwandelt werden.

Es handelt sich nur darum den Ort zu ermitteln, wo diese Metamorphose stattfindet. Hier sind nun zwei Thatsachen von Bedeutung zu registrieren. Die eine weist auf die lebende Darmwand selbst hin, die andre auf bestimmte Formelemente des Blutes. Durch SALVIOLI ist unter LUDWIGS Leitung ermittelt worden, dafs aus ausgeschnittenen, durch künstlichen Blutkreislauf ernährten Dünndarmschlingen das Pepton ebenso verschwindet wie in den Därmen des lebenden Körpers, ohne jedoch, wiederum ganz entsprechend den normalen Verhältnissen, im Transfusionsblute zu erscheinen, und weiterhin durch OTT unter KRONECKERS Leitung, dafs Serumalbumin mit seinen charakteristischen physiologischen Einwirkungen auf das schlagende Froschherz nach Einführung von Peptonen bereits innerhalb der lebenden Magen- und Darmhöhle gebildet wird. Als zweiter Ort, an welchem eine Metamorphose des Peptons, und zwar in Globulin, Platz greift, werden ferner von FANO die farbigen Blutzellen bezeichnet, wobei er sich einerseits auf die Erfahrung beruft, dafs reines in die Venen lebender Tiere injiziertes Pepton ungemein rasch aus dem zirkulierenden Blute verschwindet, während das spezifische Gewicht der roten Blutzellen wächst. Diese Beobachtungen, welche uns hier nur anzuführen obliegt, werden bei zukünftigen Forschungen gegeneinander abzuwägen sein. Schon jetzt gewähren sie aber den Ausblick auf eine mögliche Entscheidung bezüglich des Ortes der Peptonmetamorphose; durch welche Mittel die letztere erfolgt, und welches der chemische Hergang dabei ist, bleibt aber freilich immer noch offene Frage.[3]

Die herrschende Ansicht, dafs die Eiweifskörper in Peptone verwandelt werden müssen, um resorbiert zu werden, ist von BRUECKE[4] wiederholt angefochten worden. Auf der einen Seite macht BRUECKE geltend, dafs nicht

[1] W. KÜHNE. *Lehrb. d. physiol. Chem.* Leipzig 1868. p. 181 u. 257.

[2] PLÓSZ u. GYERGYAI, PFLUEGERS *Arch.* 1875. Bd. X. p. 536. — DROSDOFF, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1877/78. p. 216. — SCHMIDT-MÜLHEIM, *Arch. f. Physiol.* 1880. p. 33.

[3] SALVIOLI, *Arch. f. Physiol.* 1880. Supplbd. p. 95. — OTT, ebenda. 1883. p. 1. — FANO, *Di una nuova funzione dei corpuscoli rossi del sangue. Giornale medico Lo Sperimentale.* Settembre e Ottobre 1882.

[4] BRUECKE, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1859. Bd. XXXVII. p. 131 u. 2. Abth. 1869. Bd. LIX. p. 612.

alle Eiweifskörper in solchem Grade schwer filtrierbar seien, dafs daraus ihre Nichtresorbierbarkeit erschlossen werden dürfe, dafs Kaseinlösung z. B. oder das sogenannte WURTZsche Eiweifs leicht filtrieren. Auf der andren Seite sucht BRUECKE zu beweisen, dafs der Chylus Eiweifskörper enthalte, welche nicht die Eigenschaften der Peptone haben und auch nicht als Bestandteile der Darmlymphe aufzufassen seien. Besonders betont er, dafs er den Chylus saugender Tiere in der Leiche stets fest geronnen fand infolge von Säurebildung, das Blutserum aber weder ein durch Säure fällbares Albuminat noch fibrinbildende Substanzen in solcher Menge, um diese feste Gerinnung zu erzeugen, in den Chylus transsudiere. Ferner hebt BRUECKE hervor, dafs der Darminhalt stets, selbst nach Einführung gekochter Albuminate, leicht filtrierbares, durch Hitze koagulierbares Eiweifs enthalte (vielleicht durch den Pankreassaft aus ersteren gebildet) und dafs der Pankreassaft selbst gerinnbares Albumin führe. Es sei weder anzunehmen, dafs die Eiweifsteilchen die Poren nicht passieren könnten, welche für die Fetttröpfchen durchgängig wären, noch sei Zeit vorhanden sie vorher in Pepton zu verwandeln. Als direkten Beweis für die Aufsaugung unverdauten Eiweifses führt BRUECKE die Erfahrung von BAUER und VOIT an, welche bei einem Hunde vermehrte Harnstoffausscheidung als Zeichen der Eiweifsaufnahme nach Einführung von Eiweifs in Kochsalzlösung (nicht aber von einfacher Eiweifslösung) in den Dickdarm beobachteten. Wie bereits oben ausgeführt, sind wir aber trotz alledem gezwungen das Stattfinden einer irgend erheblichen Resorption unveränderter Eiweifskörper im Darme in Abrede zu stellen und die Peptonbildung in ihrer Bedeutung als wesentlichen Verdauungsakt (auch für für die löslichen Eiweifskörper) aufrecht zu erhalten.

Die Resorption der Fette. So fest seit langer Zeit die Thatsache steht, dafs neutrale Fette unverändert resorbiert werden, so leicht man sich durch den Augenschein von dem massenhaften Durchgang fein verteilten Fettes durch die Epithelzellen und das Darmzottengewebe in die Chyluskanäle überzeugen kann, so viele Unsicherheit herrscht noch, abgesehen von den Wegen, über den Hergang dieser Wanderung und die Agenzien, welche sie vermitteln.

Das Fett wandert von der Oberfläche der Zellen nach dem Fufsende derselben und geht von da in die Saftwege des Schleimhautparenchyms über. Diese in bestimmter Richtung fortschreitende Bewegung kann ihm nur durch den Zelleninhalt übermittelt worden sein und fällt somit in die Kategorie derjenigen Erscheinungen, welche wir seit UNGER, BRUECKE und M. SCHULTZE[1] als Protoplamaströmung an vielen Pflanzenzellen und niederen Tieren näher kennen gelernt haben. BRUECKE hat noch einen Schritt weiter gethan und auch den Übertritt des Fettes aus der Darmhöhle in die Zellsubstanz nach dem gleichen Prinzipe zu erklären gesucht. Hierbei müfste man also die weitere Voraussetzung machen, dafs ein unmittelbarer Verkehr des Zellprotoplasmas mit dem Darminhalt durch die Lücken des Basalsaumes hindurch stattfände, vielleicht in der Art, dafs der lebende Zellinhalt feine Fortsätze in die Darmhöhle aussendete und sich die Fettpartikelchen des Chymus nach demselben Verfahren aneignete, vermöge dessen z. B. die kontraktilen farblosen Blutkörperchen feste Substanzteilchen von beliebiger Beschaffenheit

[1] M. SCHULTZE, *Das Protoplasma der Rhizopoden und der Pflanzenzellen*. Leipzig 1863.

(Zinnober-, Anilinkörchen) in sich aufnehmen und wieder ausstofsen. Zu gunsten dieser Annahme liefse sich sogar noch anführen, dafs niedere Temperaturgrade, welche die Beweglichkeit des Protoplasmas beeinträchtigen, auch die Gröfse der Fettresorption vermindern. Denn eine vergleichende Untersuchung des Darmepithels von Winterfröschen, welche 12 Stunden nach vorangegangener Fütterung mit Olivenöl, die einen bei 0°, die andern bei 16° C. aufbewahrt worden sind, lehrt, dafs die Resorptionszellen der letzteren stets reichliche Mengen gröberer Fetttröpfchen, diejenigen der ersteren dagegen nur spärliche Fettkügelchen und zwar fast ausschliefslich von feinster Art enthalten (Gruenhagen). Die Ursache dieser Differenz ist nicht etwa in einer durch die Abkühlung verringerten Peristaltik und einer infolge davon eintretenden Stauung des Fettes in der Magenhöhle zu suchen; denn auch der Darm des in der Kälte aufbewahrten Tieres zeigt sich von reichlichen Mengen flüssigem Öl erfüllt. Auf der andren Seite darf indessen nicht verschwiegen werden, dafs der eben vorgetragenen Brueckeschen Anschauung auch erhebliche Bedenken entgegenstehen. Zunächst fällt gegen sie ins Gewicht, dafs es nur wenigen Beobachtern (s. o. p. 252), und diesen auch nur in seltenen Fällen, gelungen ist, innerhalb des Basalsaumes selbst Fettkügelchen anzutreffen. Zur Beseitigung dieser ersten Schwierigkeit möchte aber genügen darauf hinzuweisen, dafs die immerhin eingreifenden Präparationsmethoden, welche die fetthaltigen Epithelien der mikroskopischen Untersuchung zugänglich machen, in der Regel eine schnelle Retraktion der im Basalsaume gelegenen Protoplasmafäden und damit eine Befreiung derselben von allen Fettteilen bewirkt haben könnten, dafs folglich das Vorkommen einer gerade im Aufnahmeakt begriffenen Zelle auf dem Objektträger zu den Ausnahmen gehören dürfte. Eine zweite Schwierigkeit läfst sich hingegen nicht so leicht aus dem Wege räumen. Dieselbe besteht darin, dafs das Darmepithel eben ausschliefslich Fett in Körnchenform resorbiert, während die übrigen bekannten Protoplasmagebilde sich vermöge ihrer amöboiden Beweglichkeit Partikelchen aller Art, vorausgesetzt, dafs dieselben nur fein genug sind, einverleiben. Zwar existiert eine ganze Reihe älterer Angaben, nach welchen feste Elemente des Darminhaltes (Milchkügelchen, Stärkemehlkörperchen, Kohlen-, Farbstoff-, Schwefelteilchen u. s. w.) im Blute und im Chylus, ja selbst im Innern der Epithelzellen wieder aufgefunden worden sind. Allein alle diese Argumente sind durch weitere Prüfung widerlegt oder entkräftet worden. Für kein festes Teilchen des Darminhalts ist der Eintritt in eine unverletzte Epithelzelle und der Übergang in die Säfte unzweifelhaft festgestellt worden.[1]

Von älteren Versuchen von Herbst, Oesterlen, Eberhard, Donders und Mensonides können wir absehen, teils weil die Identität der im Blute oder

[1] Vgl. Moleschott u. Marfels, *Wien. med. Wochenschr.* 1854. No. 52. — Donders, Moleschotts *Unters. z. Naturl.* 1857. Bd. II. p. 102. — Funke, *Ztschr. f. wiss. Zool.* 1856. Bd. VII. p. 315.

Chylus gefundenen Körperchen (z. B. Milchbläschen, Stärkemehlkörperchen) mit denen des Darmbreis nicht genügend erwiesen, teils weil in keinem Falle der Durchgang der fraglichen Stoffe durch unverletzte Epithelzellen dargethan war. Mehr Aufsehen haben die Angaben von MOLESCHOTT und MARFELS gemacht. Dieselben haben eine Versuchsreihe in der Art angestellt, dafs sie Emulsionen der feinen Pigmentkörnchen der Chorioidea teils lebenden Tieren in den Darm spritzten, teils unter Druck in ausgeschnittene Darmstücke füllten und sodann die Pigmentkörnchen teils innerhalb der Epithelzellen, teils im Zottenparenchym und den Chyluskanälen aufsuchten. Die zweite Versuchsreihe bestand in dem Einspritzen von geschlagenem Säugetierblut in den Darm lebender Frösche und dem Wiederaufsuchen der leicht unterscheidbaren Säugetierblutkörperchen im Herzblut der Frösche. In beiden Versuchsreihen wollen MOLESCHOTT und MARFELS positive Resultate, welche sie als Beweise für das Offenstehen der Zellen betrachten, erhalten haben. Was die Versuche mit Pigment betrifft, so sind dieselben von DONDERS und von FUNKE mit durchaus negativem Erfolg wiederholt worden. Beide vermochten in keinem einzigen Falle ein Pigmentkörnchen innerhalb einer Epithelzelle mit Sicherheit zu entdecken. Wenn also auch wirklich in MOLESCHOTTS Versuchen hier und da ein Körnchen in einer vereinzelten Zelle sich befand, was beweist ein so seltener Fall gegenüber den zahlreichen negativen Ergebnissen? Wie kann er in Parallele gebracht werden mit der Fettresorption, bei welcher sich Zelle für Zelle mit zahllosen Tröpfchen füllt? Durch nichts ist erwiesen, dafs jene vereinzelten Körnchen in unverletzte Zellen eingedrungen sind; im Gegenteil lassen MOLESCHOTTS Versuchsbedingungen (grofse Druckhöhe, Vermischung des Pigments mit konzentrierten Salzlösungen) sehr wohl an Veränderungen und Verletzungen der Zellen denken. Um seinen negativen Versuchsresultaten eine erhöhte Beweiskraft zu verleihen, hat FUNKE noch einen andren Weg eingeschlagen. Von der Ansicht ausgehend, dafs, wenn die Fettteilchen wie feste Körper in membranlose Zellen eindrängen, notwendigerweise jedes Fett, gleichviel ob es bei der Temperatur des Körpers fest oder flüssig wäre, mit gleicher Leichtigkeit von den Zellen aufgenommen werden müfste, falls es ihnen nur in hinreichend feiner Verteilung angeboten würde, brachte er Emulsionen von Öl oder leicht schmelzbarem Fett in abgebundene Darmschlingen und fand die Epithelzellen nach Verlauf einer oder mehrerer Stunden in gewöhnlicher Weise mit Fett erfüllt. Wenn er dagegen ein bei der Körpertemperatur nicht flüssiges Fett, Stearin (von 61° C. Schmelzpunkt) oder Wachs, von welchem er durch Schütteln mit heifser Gummilösung bis zum Erkalten eine so feine Emulsion hergestellt hatte, dafs der Durchmesser der meisten Kügelchen nicht über $^1/_3$ des Zellendurchmessers betrug, in eine Darmschlinge injizierte, so fand er nach Verlauf derselben Zeit nicht ein einziges Fettkügelchen in einer Epithelzelle. — Die Behauptung MOLESCHOTTS, dafs nach Injektion von Säugetierblut in lebende Froschdärme die Körperchen desselben im Froschblut sich wiederfinden, also die Schleimhaut durchwandert haben mufsten, ist von HOLLANDER widerlegt durch den Nachweis, dafs die vermeintlichen Säugetierblutkörperchen im Froschblut genuine Elemente des letzteren sind, welche sich regelmäfsig in demselben vorfinden.

Auch die von KLEBS angeführte und späterhin von WALDENBURG und E. NEUMANN[1] bestätigte Thatsache, dafs bei Kaninchen die als Psorospermien bekannten organisierten Gebilde mitunter in ein- oder mehrfacher Zahl im Zellenleibe der Darmepithelien angetroffen werden, beweist nichts für die Fähigkeit der letzteren, fremde Körper aus dem Darminhalte in sich aufzunehmen. Denn nichts steht in diesen Fällen der Annahme entgegen, dafs die Psorospermien durch eigne Thätigkeit und vielleicht sogar von der Schleimhautseite her in

p. 315. — v. WITTICH, *Arch. f. path. Anat.* 1857. Bd. XI. p. 37. — HOLLANDER ebenda. p. 100. — MOLESCHOTT, *Unters. z. Naturl.* 1857. Bd. II. p. 119. — KLEBS, *Arch. f. path. Anat.* 1859. Bd. XVI. p. 188.

[1] KLEBS, *Arch. f. path. Anat.* 1859. Bd. XVI. p. 188. — WALDENBURG, ebenda. 1862. Bd. XXIV. p. 161. — E. NEUMANN, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1866. Bd. II. p. 512.

die mit ihnen angefüllten Zellen eingewandert seien. Wissen wir in bezug auf die letzterwähnte Möglichkeit doch durch Untersuchungen von Reitz[1], dafs Zinnoberkörnchen nach Injektion derselben in den Blutstrom sich auch im Inneren der Darmepithelien wieder auffinden lassen.

Es fragt sich nun weiter, ob vielleicht noch andre Mittel bekannt geworden sind, durch welche der Übertritt des Fettes durch die Lücken des Basalsaumes auch ohne Zuthun des Zellprotoplasmas bewirkt werden könne. Brueckes Behauptung, dafs eine so feine Emulgierung des Fettes, wie sie der Durchgang durch die Poren einer Zellmembran erfordere, im Darm unmöglich sei, ist nicht erwiesen und jedenfalls nicht gültig für Poren von dem Durchmesser, wie sie die sichtbaren Kanälchen im Zellendeckel darstellen. Aber mit der Emulgierung allein ist der Durchgang noch nicht erklärt. Bei der mangelnden Adhäsion von Fett und Wasser steht dem Durchgang von Fettteilchen durch die mit wässeriger Flüssigkeit erfüllten Poren einer Membran ein sehr erheblicher Widerstand entgegen, welcher nur durch bedeutende Druckkräfte überwunden werden kann. Wistinghausen[2] hat diese Kraft bestimmt aus der Höhe einer Quecksilbersäule, welche erforderlich ist, um Öl durch eine mit Wasser getränkte tierische Membran hindurchzupressen; diese Druckhöhe stellte sich enorm viel gröfser heraus als die, welche Wasser erfordert. Leichter als Wasser ging Kalilösung, ebenso leicht wie Wasser Galle, schwerer, wenn sie mit Eiweifs vermischt war, hindurch. Der Durchgang des Öls wurde erleichtert, wenn sich jenseits der Membran eine Flüssigkeit, welche chemische Verwandtschaft zum Öl hat, z. B. Kalilösung, welche dasselbe verseift, befand. Ebenso traten reichlichere Ölmengen durch die Membran, wenn sich jenseits derselben Galle, welche, wie ihre emulgierende Eigenschaft beweist, mechanische Verwandtschaft zum Öl hat, befand, oder das Öl mit Galle emulgiert angewendet wurde, während sich jenseits Blutserum befand. Aus diesen Thatsachen leitet Wistinghausen (Bidder und Schmidt) eine Erklärung der thatsächlichen Unterstützung der Fettabsorption durch die Galle (p. 227) ab. Die Poren der Darmschleimhaut, zunächst also die Porenkanälchen der Zellendeckel, saugen sich voll Galle, infolge ihrer mechanischen Verwandtschaft zur Galle dringen die Fettteilchen in diese Gallensäulchen und durch sie in die Zellen ein.

Ein Experiment, welches zur Veranschaulichung und Unterstützung dieser Erklärung dient, ist folgendes. Taucht man zwei gleich enge Kapillarröhrchen, von denen das eine innerlich mit Wasser, das andre mit Galle benetzt ist, in Öl, so steigt dasselbe in dem mit Galle befeuchteten 12—14 mal höher, als in dem wasserfeuchten.

Auf einen andren Umstand, welcher die Schwierigkeit des Fettdurchganges vermindern kann, hat Kühne aufmerksam gemacht. Es ist die Thatsache, dafs in allen eiweifshaltigen Flüssigkeiten,

[1] Reitz, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1868. Bd. LVII. p. 8.

[2] Wistinghausen, *Experim. quaed. endosmot. de bilis in absorpt. adipum neutr. part.* Diss. *Dorpat 1851.* — Bidder und Schmidt, a. a. O.

also auch z. B. in dem eiweißhaltigen Bauchspeichel, sich die Fetttröpfchen mit einem feinen Eiweißniederschlag, sogenannten „Haptogenmembranen“ überkleiden; diese Membranen beseitigen den störenden Adhäsionsmangel der Fetttröpfchen gegen wässerige Flüssigkeiten.

Soweit die Ansichten und Erwägungen derjenigen, nach welchen das Fett direkt als Neutralfett in das Protoplasma der Darmepithelien gelangt. Einen zweiten ganz neuen Weg, die Fettresorption zu erklären, haben PEREWOZNIKOFF und WILL, letzterer unter GRUENHAGENS Leitung, betreten.[1] Im Gegensatz zu ihren Vorgängern lassen sie das Fett nicht in Form feinster unlöslicher Tröpfchen von Neutralfett auf irgend eine hypothetische mechanische Art in das Zellinnere übergeführt werden, sondern auf dem Wege der Diffusion in Form seiner durch die Darmverdauung frei und löslich gemachten Konstituenten, der durch Verseifung löslich gewordenen Fettsäuren und des an und für sich schon leicht löslichen Glycerins. Die Aufgabe des Zellprotoplasmas besteht dann nach ihnen darin, die Fettseifen zu zerlegen und die zum zweiten Male freigewordenen Fettsäuren innerhalb des Zellinneren mit dem gleichzeitig vorhandenen Glycerin zu Neutralfett zu vereinigen. Eine wesentliche Stütze für diese Auffassung liegt namentlich in der Thatsache, daſs die Resorptionsepithelien sich bei hungernden Tieren mit absolut leeren Därmen auch dann mit Fetttröpfchen angefüllt zeigen, wenn an Stelle einer Fütterung mit Neutralfett eine solche mit reinen Fettsäuren und Glycerin, also mit den bereits getrennten Konstituenten des Neutralfettes stattgefunden hat.

Welche dieser Theorien nun aber auch in Zukunft den Sieg davontragen wird, beide werden in dem von BRUECKE geschilderten Mechanismus der Zottenkontraktionen ein die epitheliale Resorption begünstigendes Moment begrüſsen. Und letzteres ist vielleicht auch ein wichtiger Faktor bei der Weiterbeförderung des Fettes aus den Epithelien durch die fraglichen Bahnen des Zottengewebes in die Chyluskanäle.

Es ist ebenso leicht die Fettteilchen auf diesem weiteren Wege wahrzunehmen, als bei ihrer Wanderung durch die Epithelzellen. Bei Tieren nach Fettfütterung oder Fetteinspritzung in den Darm, bei Menschen, welche während der Verdauung fetthaltiger Nahrung gestorben sind, findet man unter dem Mikroskop das Schleimhautparenchym, insbesondere der Zotten, in den verschiedensten Graden der Füllung mit Fett, welches in der Regel in Form äuſserst kleiner, nachweislich mit Eiweiſsniederschlägen (Haptogenmembranen) überzogenen, zuweilen (durch postmortale Gallenimbibition?) gelb oder grünlich gefärbten Kügelchen erscheint.[2] Selten, und wahrscheinlich erst durch Zusammenfliesen nach dem Tode entstanden, finden sich gröſsere Tropfen. Sehr regelmäſsig erfüllen die kleinen Kügelchen dicht zusammengedrängt den in der Zottenachse verlaufenden zentralen Chyluskanal. Das übrige Parenchym

[1] PEREWOZNIKOFF, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1876. p. 851. — WILL, PFLUEGERS *Arch.* 1879. Bd. XX. p. 255.

[2] FUNKE, *Atlas.* Taf. XIII. Fig. 2—5; *Ztschr. f. wiss. Zool.* 1855. Bd. VI. p. 307.

ist entweder von ihnen ebenfalls allerorts erfüllt, so daſs die ganze Zotte im durchfallenden Licht als ein undurchsichtiger schwarzer Klumpen erscheint, oder es ist nur an der Spitze so überfüllt, während sich im übrigen Teil nur zerstreute Fetttröpfchen zeigen, oder letztere sind in der ganzen Zotte unregelmäſsig zerstreut, oder endlich man findet dieselben zu regelmäſsigen netzförmig anastomosierenden Reihen angeordnet, welche sich wie Wurzeln zu breiteren, in den zentralen Chyluskanal einmündenden Stämmchen vereinigen. Gleiche netzförmige Fettstraſsen sieht man auch in der zwischen den Zotten gelegenen Schleimhaut die LIEBERKUEHNschen Drüsen umspinnen. E. H. WEBER[1] hat dieselben unter dem Namen „Chyluskapillaren" beschrieben, dieselben sind Gegenstand einer lebhaften Diskussion und vielfacher Deutungen geworden. Wie aus den anatomischen Erörterungen hervorgeht, sind alle darüber einig, daſs jene netzförmigen Fettstraſsen nicht als Inhalt wirklicher, von membranösen Wänden begrenzter, verzweigter Röhren, welche als Verästelung der zentralen Chylusgefäſse den Blutkapillaren entsprächen, zu deuten sind. Als entschieden irrig muſs aber die Ansicht derer bezeichnet werden, welche dieselben überhaupt nicht als Ausdruck erfüllter normaler Chylusbahnen zwischen Epithel und Zentralkanälen gelten lassen wollen, sondern entweder in ihnen mit Fett erfüllte Blutkapillaren erblicken (BRUCH[2]), oder die sie zusammensetzenden Kügelchen nicht als resorbierte Fettteilchen, vielmehr für pathologische oder postmortale Niederschläge andrer Art (Leucin, harnsaures Ammoniak) ausgeben. Wie FUNKE mit Recht bemerkt, kann die Fettnatur der letzteren ebensowenig als der Übergang der von ihnen gebildeten Reihen in die zentralen Chyluskanäle der Zotten und diejenigen des Schleimhautparenchyms einem ernstlichen Zweifel unterliegen. Ob diese Fetttröpfchen aber den Inhalt präformierter Spalträume des adenoiden Schleimhautgewebes bilden oder ihren Aufenthalt innerhalb der Balken desselben haben, hängt von der Entscheidung der oben erwähnten histologischen Frage nach der Beschaffenheit der Resorptionswege der Darmschleimhaut ab.

Nach den interessanten Beobachtungen WATNEYS und ZAWARYKINS[3] lassen die lymphoiden Elemente des Zottenparenchyms (s. o. p. 254) regelmäſsig eine starke Anfüllung ihres kontraktilen Protoplasmas mit feineren und gröberen Fetttröpfchen wahrnehmen. Ob wir hierin ein wesentliches bedingendes oder ein unwesentliches begleitendes[4] Moment in dem Vorgang der Fettwanderung zu erblicken haben, muſs dahingestellt bleiben. Jedenfalls liegt nicht der geringste Grund vor die epithelialen Resorptionszellen der Darmwand ihrer bedeutsamen Vermittlerrolle zu entkleiden und den allerdings zwischen ihnen anzutreffenden lymphoiden Wanderzellen die Aufgabe zuzusprechen, allein oder hauptsächlich das Fett aus der Darmhöhle zu entnehmen und mit den Tröpfchen desselben beladen in das Zottenparenchym zurückzukriechen, um es dort dem Chylusstrome zu überweisen. Jene andern Vorrichtungen endlich, wie sie E. H. WEBER[5] in den Zottenspitzen als besonders geartete, zur Fettresorption bestimmte blasige Zellen ermittelt zu haben glaubte, entbehren aller histologischen Grundlage.

Ob die Fette ausschlieſslich in die Chylusgefäſse übergehen, oder ein Teil auch von den Blutgefäſsen aufgenommen wird, ist nicht sicher entschieden. BRUCH[6] will zwar mit resorbierten Fett-

---

[1] E. H. WEBER, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1847. p. 245; *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1847. p. 400.

[2] BRUCH, *Ztschr. f. wiss. Zool.* 1853. Bd. IV. p. 282.

[3] WATNEY, *Philosoph. Transact.* 1876. Vol. CLXVI. p. 451. — ZAWARYKIN, PFLUEGERS *Arch.* 1883. Bd. XXXI. p. 231.

[4] WIEMER, PFLUEGERS *Arch.* 1884. Bd. XXXIII. p. 515. — SCHÄFER, ebenda. p. 513.

[5] E. H. WEBER, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1847. p. 245; *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1847. p. 400. — Vgl. die Diskussion bei FUNKE, *Ztschr. f. wiss. Zool.* 1855. Bd. VI. p. 308. — DONDERS, *Nederl. Lancet.* III. Ser. Bd. II. p. 265; *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1854. Bd. IV. p. 230.

[6] BRUCH, *Ztschr. f. wiss. Zool.* 1853. Bd. IV. p. 282.

tröpfchen erfüllte Blutkapillaren der Darmzotten beobachtet haben. Indessen verbürgt schon das milchige Aussehen des Chylus während der Fettverdauung, sowie die schnelle Verarmung des Blutplasmas an Fett nach Eröffnung des *ductus thoracicus* und Ableitung seines Inhalts, daſs mindestens der wesentlichste Anteil dieses Nährstoffes die Darmwandungen auf Lymphbahnen verläſst.[1] Die mit der Nahrung eingeführten oder im Darm unter Mitwirkung des Bauchspeichels gebildeten Fettseifen dringen, wie es scheint, nicht oder doch nur in äuſserst geringen Mengen über das Bereich des Epithelüberzugs hinaus. Denn sowohl das Chylus- als auch das Blutplasma enthalten, entgegen einer älteren weit verbreitet gewesenen Annahme, nur sehr wenig oder gar keine Fettseifen, dagegen relativ viel durch einfaches Schütteln mit Äther extrahierbares Neutralfett.[2]

Die quantitativen Verhältnisse der Fettresorption sind zuerst von BOUSSINGAULT an Enten, genauer durch LENZ unter BIDDER und SCHMIDT ermittelt worden. Nach letzterem saugt jeder Organismus aus den Nahrungsmitteln nur ein bestimmtes Fettquantum auf, welches bei verschiedenen Tiergattungen verschieden ist, bei den einzelnen Individuen in bestimmtem Verhältnis zum Körpergewicht steht. Dieses Quantum wird stets resorbiert, sobald hinreichende Mengen von auſsen zugeführt werden, es wird aber nicht überschritten, auch wenn noch so groſse Überschüsse dem Darmkanal dargeboten werden. 1 kg Katze resorbiert stündlich im mittel 0,6 g Fett, junge Katzen 0,42 g. Diese Gröſse ist aus der Menge des in 24 Stunden aus dem Darm verschwundenen Fettes berechnet. Der zeitliche Verlauf der Fettresorption ist ein überraschend langsamer, bei Hunden erst gegen die 30. Stunde nach der Fütterung vollendet (ZAWILSKY).

Aufsaugung der Kohlenhydrate. Von diesen Nahrungsstoffen kommt hier hauptsächlich nur der Zucker und unter den verschiedenen Zuckerarten besonders der Traubenzucker in Betracht, da dieser der häufigste präformierte Vertreter dieser Gruppe in der Nahrung ist, oder aus andern Kohlenhydraten (Rohrzucker, Stärkemehl und vielleicht Cellulose) im Darmkanal entsteht. Ältere und neuere Untersuchungen lehren übereinstimmend, daſs selbst bei reichlicher Fütterung mit Kohlenhydraten keine nachweisliche Vermehrung des Chyluszuckers, eine nur unbeträchtliche des im Pfortaderblute enthaltenen stattfindet. Hieraus ist zu schlieſsen, daſs den Chylusgefäſsen kein wesentlicher Anteil der Zuckerresorption zufällt, und daſs die letztere von seiten der Blutgefäſse keine sehr rapide ist. Es werden folglich der früheren Annahme einer leichten und schnellen Resorbierbarkeit des Traubenzuckers, welche zuerst von LEHMANN angezweifelt wurde, engere Grenzen gezogen werden müssen.

---

[1] ZAWILSKY, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1876. p. 147.

[2] RÖHRIG, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1874. p. 1. — FREY, *Arch. f. Physiol.* 1881. p. 382. — J. MUNK, ebenda. 1879. p. 371. — LEBEDEFF, ebenda. 1883. p. 488.

Auch die Menge des der Darmschleimhaut dargebotenen Zuckers ist öfters überschätzt worden, indem man einerseits die Intensität und Schnelligkeit der Zuckerbildung aus Stärkemehl zu hoch, die Zuckermenge, welche innerhalb des Darmrohrs weiter verwandelt, in Säuren umgebildet wird, wahrscheinlich zu niedrig ansetzte. Endlich hat man unberücksichtigt gelassen, dafs das endosmotische Äquivalent des Zuckers verhältnismäfsig hoch ist.

FUNKE war der erste, welcher direkte quantitative Resorptionsversuche mit Injektion gemessener Zuckerlösungsmengen von bekannter Konzentration in abgebundene Darmschlingen lebender Tiere anstellte, v. BECKER hat dieselben auf LEHMANNS Veranlassung weiter fortgeführt.[1] Die Resorptionsgröfse wurde aus dem Defizit der nach verschiedener Versuchsdauer in der Schlinge rückständigen Lösung an Zucker berechnet. Da der Schlingeninhalt am Ende des Versuchs konstant alkalisch reagierte, durfte geschlossen werden, dafs der verschwundene Zucker unverändert, ohne vorher in Säuren umgewandelt zu sein, aufgesaugt war, da nicht wahrscheinlich ist, dafs die Säure in dem Mafse, als sie entsteht, unmittelbar resorbiert werde. Da die Säuerung auch dann nicht eintrat, wenn die Zuckerlösung in der Schlinge mit Galle, pankreatischem Saft oder Speichel versetzt war, beweisen diese Versuche zugleich, dafs die fragliche Metamorphose nur unter Mitwirkung andrer Elemente des Speisebreis vor sich geht. Für die unveränderte Resorption des verschwundenen Zuckers sprechen auch die Ergebnisse endosmotischer Parallelversuche, welche FUNKE in der Art anstellte, dafs er Darmschlingen eben getöteter Tiere mit Zuckerlösung verschiedener Konzentration anfüllte, dieselben in Wasser oder Blutserum legte und nach Verlauf verschiedener Zeit die Mengen des im Schlingeninhalt rückständigen und des in die äufsere Flüssigkeit übergegangenen Zuckers bestimmte. Konstant waren in letztere gröfsere Quantitäten, bis 68 %, Zucker übergegangen, und zwar in Blutserum oder entsprechende Eiweifslösung zwei- bis dreimal soviel als in Wasser. Entscheidend ist die unveränderte Resorption von C. SCHMIDT und v. BECKER durch den Nachweis der Steigerung des Zuckergehaltes des Blutes nach Einführung gröfserer Zuckermengen in den Magen oder in Darmschlingen dargethan worden.

Im allgemeinen haben FUNKES und v. BECKERS Versuche über die Gröfse der Zuckeraufsaugung und deren Abhängigkeit von variablen Bedingungen ähnliche Resultate, wie die im vorstehenden berichteten Versuche über Peptonresorption, ergeben. Es steigt die Resorptionsgröfse mit der Konzentration der der Schleimhaut dargebotenen Lösung, sie wächst nicht wesentlich mit der Vergröfserung der resorbierenden Oberfläche, sie nimmt ab mit der Versuchsdauer.

---

[1] FUNKE, frühere Aufl. dieses Lehrbuchs. — V. BECKER, *Ztschr. f. wiss. Zool.* 1854. Bd. V. *p. 123.* — *Vgl. ferner* V. MERING, *Arch. f. Physiol.* 1877. p. 379. — BLEILE, ebenda. 1879. p. 59.

So wurden in einer Versuchsreihe von einer gleich grofsen Darmfläche von 0,242 g Zucker in 1 Stunde 0,123 g, in 2 Stunden 0,144 g, in 3 Stunden 0,193 g, in 4 Stunden 0,199 g resorbiert; während also in der ersten Stunde 0,123 g übergegangen waren, wurden in der zweiten nur 0,021 g, in der vierten sogar nur 0,006 g aufgesaugt.

Über das weitere Verhalten des Zuckers im Organismus verweisen wir auf das bei Besprechung der Leberfunktion Mitgeteilte und bemerken hier nur noch, dafs C. SCHMIDT und v. BECKER in seltenen Fällen nach ungewöhnlicher Überladung des Darmes mit Zucker letzteren auch im Harne, welcher in der Regel gar keinen Zucker oder nur Spuren davon enthält, wiedergefunden haben, ein Umstand, der auf eine Anhäufung des Zuckers im Blute hinweist. Als eine solche haben wir aber nach den Versuchen von LEHMANN und UHLE mit direkter Zuckerinjektion in das Blut schon einen Zuckergehalt desselben von 0,6 % anzusehen, da bereits bei diesem Konzentrationsgrade ein deutlicher Diabetes eintritt. Dafs es im Blute nur ausnahmsweise zu einer solchen Überladung mit Zucker kommt, erklärt sich daraus, dafs dieser Körper in der Leber einem fortwährenden Verbrauche, wahrscheinlich zur Bildung glykogener Substanz, unterliegt (s. o.).

Aufsaugung der anorganischen Nahrungsstoffe. Die Aufnahme des Wassers und der gelösten Salze vom Darm aus in die tierischen Säfte geht, soviel wir wissen, annähernd nach den Gesetzen der Endosmose vor sich. Die Aufsaugung des Wassers ist eine beinahe unbegrenzte; wir sind nicht imstande, durch möglichst übermäfsiges Trinken eine einfache Diarrhöe hervorzurufen. Zu dem von aufsen aufgenommenen Wasser kommen aber auch noch die beträchtlichen Wassermengen der täglich in den Darm ergossenen sehr verdünnten Verdauungssäfte, welche BIDDER und SCHMIDT auf nahezu 10 kg anschlagen, und welche regelmäfsig vollständig ins Blut zurückkehren. Diese Thatsache erklärt sich aus dem hohen endosmotischen Äquivalent des Eiweifses, welches, im Blutplasma gelöst, dem Wasser des Darminhaltes jenseits des zu durchwandernden Schleimhautgewebes gegenübersteht. Eiweifslösungen, durch eine tierische Membran von Wasser getrennt, tauschen sehr kleine Mengen Eiweifs gegen sehr grofse Wassermengen aus, Eiweifslösungen von der Konzentration des Blutserums unter Umständen 1 Teil Eiweifs gegen 200 Teile Wasser. Die endosmotische Wasseraufnahme aus dem Darm in das Blut wird dadurch befördert und ihr ungeschwächter Fortgang gesichert, dafs das Blut in den Darmkapillaren beständig wechselt, immer neue Blutteilchen von gleicher Konzentration die durch Wasseraufsaugung verdünnten ersetzen[1], während aufserhalb des Darmes das verdünnte Blut durch Wasserausscheidung in Nieren, Haut und Lungen seine ursprüngliche Konzentration wiederherstellt. Der Darminhalt ist nicht reines Wasser, sondern eine verdünnte Lösung verschiedener organischer und anorganischer Stoffe. Treten die gelösten Bestandteile derselben auf endosmotischem Wege in die Blutbahn über, so mufs für jedes Teilchen derselben eine bestimmte Menge Wasser aus dem Blute in das Darmrohr überwandern. Nach bekannten endosmotischen Gesetzen gehen die entgegengesetzt gerichteten endosmotischen Ströme des Darmwassers zum Bluteiweifs

und des Blutwassers zu den im Darminhalt gelösten Stoffen, ohne sich zu stören, durcheinander durch. Solange sich im Darm nicht Stoffe von hohem endosmotischen Äquivalent in gröfseren Mengen vorfinden, überwiegt der zum Bluteiweifs gehende Wasserstrom den entgegengesetzten so bedeutend, dafs dadurch die faktische regelmäfsige Eindickung des normalen Darminhaltes zustande kommt. Führen wir aber in den Darm z. B. gröfsere Mengen eines Salzes von hohem endosmotischen Äquivalent, wie Glaubersalz, ein, so nimmt der Wasserstrom aus dem Blute nach dem Darm an Mächtigkeit zu, kann unter Umständen sogar den entgegengesetzten überbieten. Aus diesen Verhältnissen erklärt sich wenigstens zum Teil die laxierende Wirkung des Glaubersalzes und andrer Alkalisalze von hohem endosmotischen Äquivalent.

Bringt man in eine Darmschlinge eines lebenden Tieres eine Kochsalzlösung von 2—10 %, so zeigt sich schon nach kurzer Zeit eine beträchtliche Vermehrung des Inhalts; die mäfsig gefüllte Schlinge ist schon nach 1—2 Stunden prall gespannt, während nach Injektion von Zucker- oder Peptonlösungen der Schlingeninhalt vermindert ist. Über die Verhältnisse des Wasseraustausches von Eiweifslösungen gegen Salzlösungen verschiedener Art und Konzentration durch tierische Membranen (Schweinsblase oder Darmwandung) hat Krug[1] unter Funkes Leitung eine grofse Reihe von Versuchen durchgeführt, welche die oben ausgesprochenen allgemeinen Sätze bestätigen. Bei allen leicht diffusiblen Salzen überwog der zur Eiweifslösung oder zum Blutserum gehende Wasserstrom, wurde dagegen Glaubersalzlösung angewendet, so zeigte sich bei gewisser Konzentration derselben eine geringe Wasserzunahme auf ihrer Seite, doch stets so gering, dafs höchstens 3—4 Teile Wasser auf 1 Teil übergetretenes Salz kamen, während, wenn statt Eiweifslösung Wasser gegenüberstand, das Verhältnis auf 1 : 15 und höher stieg. Die hierauf begründete Erklärung der purgierenden Wirkung der Mittelsalze ist von Aubert bestritten und dagegen behauptet worden, dafs dieselbe zu dem endosmotischen Verhalten in keiner Beziehung stehe, da verdünnte Lösungen ebenso wie konzentrierte wirkten, und die Salze sogar dann Diarrhöe veranlafsten, wenn sie statt in den Darm ins Blut gebracht würden. Diese Ansicht und die zu Grunde liegenden Thatsachen sind durch Buchheim und Wagner, Donders und Krug[2] widerlegt worden. Kochsalz oder Glaubersalz, direkt ins Blut gebracht, bewirken keine Diarrhöe, sondern im Gegenteil Verstopfung, indem sie durch ihr hohes endosmotisches Äquivalent die Wasserresorption vom Darm befördern, bis sie selbst durch die Nieren ausgeschieden sind. Die Intensität der purgierenden Wirkung der verschiedenen Salze steht in geradem Verhältnis zur Höhe ihres endosmotischen Äquivalents, so dafs Glaubersalz *ceteris paribus* stärker wirkt, als das leichter diffundierende Kochsalz. Dafs auch verdünnte Lösungen Diarrhöe hervorbringen, erklärt Funke daraus, dafs zwar, wie er durch direkte Versuche gefunden, aus ihnen weniger Salzteilchen als aus konzentrierten resorbiert werden, dafür aber das endosmotische Äquivalent, wie Ludwig gezeigt hat, für verdünnte Lösungen beträchtlich gröfser als für konzentrierte ist. Im übrigen wird jedoch hier, wie überhaupt bei allen Resorptionsvorgängen, nicht das endosmotische Äquivalent allein, sondern auch die physiologische Reaktionswirkung des mit der Darmwand in Austauschverkehr gebrachten Körpers auf das lebende Protoplasma der Epithelien und der jenseits der letztern gelegenen nervösen Gebilde das Schlufsresultat bestimmen. Erregt

[1] Krug, *Nonnulla de theoria endosmos.* Diss. Lipsiae 1859.

[2] Aubert, *Ztschr. f. rat. Med.* 1852. N. F. Bd. II. p. 225. — Buchheim, *Arch. f. physiol. Heilk.* 1854. Bd. XIII. p. 93. — Wagner, *De effectu natri sulph.* Diss. Dorpat 1854. — Donders, *Nederl. Lancet.* 3. Ser. Bd. III. p. 605.

z. B. eine Substanz, wie das Glaubersalz, während ihrer Resorption gleichzeitig die Muskelnerven der Darmwände und beschleunigt sie dadurch die Darmbewegung, so wird sie notwendig eine schnellere Austreibung des Darminhalts bewirken müssen, denselben mithin dem wasserentziehenden Einflusse der Darmwandungen schneller entrücken, und so nicht eben durch die besondere Gestaltung ihres endosmotischen Verkehrs mit Darmblut und Lymphe, sondern gerade durch die Behinderung dieses Verkehrs wasserreiche d. h. diarrhoïsche Entleerungen veranlassen.[1]

Über die speziellen Resorptionsverhältnisse der einzelnen Salze, welche zu den normalen Bestandteilen des Darminhalts gehören, fehlen noch genügende direkte Bestimmungen. Über die Resorption des Chlornatriums aus Darmschlingen lebender Tiere hat FUNKE eine Versuchsreihe nach demselben Prinzip, wie über die Pepton- und Zuckerresorption angestellt und ist dabei zu ganz entsprechenden Ergebnissen gelangt. Aus konzentrierten Lösungen wird mehr als aus verdünnten aufgesaugt, die Resorptionsgröfse nimmt mit der Dauer des Versuchs ab und nicht in geradem Verhältnis mit der Gröfse der resorbierenden Oberfläche zu.

DRITTES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DES CHYLUS UND DER LYMPHE.

§ 34.

Das Blut erhält einen stetigen Zuflufs durch den Inhalt eines besonderen Gefäfssystems, des sogenannten Lymph- und Chylusgefäfssystems, dessen Wurzeln in den Parenchymen aller Organe entspringend, allmählich zu feineren und gröberen Kanälen und endlich zu zwei Hauptstämmen, welche in die Halsvenenstämme einmünden, sich vereinigen. Der Saft, welcher in diesen Behältern in stetigem Strome von den Wurzeln nach den Stämmen fliefst, stammt im wesentlichen aus zwei Quellen. Einmal sind es die vom Blut in die Parenchyme aller Organe (und die serösen Höhlen) durch die Kapillaren gelieferten Transsudate, welche mindestens teilweise und zwar mehr weniger verändert auf diesem Wege dem Blutstrome wieder zugeführt werden, zweitens tritt in der Schleimhaut des Darmes zu dem aus der ersten Quelle stammenden Inhalt der fraglichen Kanäle die im vorhergehenden Paragraphen besprochene Mischung der aus dem Darmrohr resorbierten Bestandteile des Speisebreis. Eben dieser wesentlichen Beimengung wegen unterscheidet man den Inhalt der Darmlymphgefäfse als Chylus von der Lymphe aller übrigen Organe, der Lymphe im engeren Sinne. So wenig wir bei der Lehre von der Aufsaugung imstande waren, mit genügender Sicherheit Art und Mengenverhältnisse der resorbierten

[1] Vgl. HARNACK, *Lehrbuch d. Arzneimittellehre u. Arzneiverordnungslehre.* Hamburg und Leipzig 1883.

Stoffe, welche aufser den Fetten in der Chylusbahn verbleiben, denen gegenüber, welche in das Darmblut eintreten, festzustellen, ebensowenig sind wir imstande, erschöpfend die Entstehung der Körperlymphe zu erklären. Wir kennen nicht genau die Beschaffenheit der ursprünglichen Bluttranssudate in allen verschiedenen Organen und Geweben, die Veränderungen, welche dieselben in den Wurzeln der Lymphgefäfse durch Zumischung der Produkte des Stoffwechsels in den verschiedenen Parenchymen, der Absonderung in den Drüsen und vielleicht durch die Gewebselemente, welche diese Wurzeln selbst zusammensetzen, erleiden. Jedenfalls läfst sich die eigentliche Bestimmung von Lymphe und Chylus dahin definieren, dem Blute eine gewisse Mischung für seine Aufgaben brauchbaren Materials, teils in Gestalt der noch verwendbaren Überschüsse seiner eignen Ernährungsabgaben, teils in Gestalt neuer aus der Aufsenwelt bezogener Rohstoffe zuzuführen, und dieses Material auf seinem Wege zum Blute in gewisser Weise für eine spätere Benutzung vorbereitend zu verarbeiten. In letzterer Beziehung ist vor allem hervorzuheben das Auftreten neuer Formelemente elementarer Zellen, der sogenannten Lymph- und Chyluskörperchen, welche dem Chylus und der Lymphe bei ihrem Durchgang durch eigentümliche drüsige Organe, die sogenannten Lymphdrüsen, beigemischt, im Blute als farblose Blutkörperchen wiedererscheinen. Eine vermittelnde Rolle spielt die Lymphe nach neueren Anschauungen bei der absondernden Thätigkeit gewisser Drüsen. Wie bei der Lehre von der Speichelsekretion erörtert wurde, geben die Blutkapillaren der Speicheldrüsen ihr zur Speichelbildung zu verwendendes Transsudat nicht direkt in die Alveolen, sondern in die Lymphräume, in welche sie selbst eingebettet liegen, ab, und aus diesem erst gelangt es in die Alveolen zur Verarbeitung durch die Speichelzellen (GIANUZZI). Ein analoges Verhalten ist auch für andre Drüsen, z. B. die Hoden, mindestens wahrscheinlich; ja in allen, auch nichtdrüsigen Parenchymen, in welchen eine Einscheidung der Blutgefäfse in Lymphräume sich nachweisen läfst, mufs das Bluttranssudat direkt in letztere gelangen, um von diesen aus seinen Ernährungsverkehr mit dem Parenchym einzugehen. Wie weit sich diese vermittelnde Rolle der Lymphe bei der Ernährung erstreckt, ist vorläufig nicht zu entscheiden.

Die Lehre von der Bildung und Bedeutung der in Rede stehenden Säfte hat die wichtigsten Grundlagen in der Lehre von dem anatomischen Verhalten ihrer Behälter, insbesondere von der Struktur und dem Ursprung der peripherischen Wurzeln, aus welchen sich die Zweige und Stämme zusammensetzen und dem Bau der drüsigen Organe, welche in den Verlauf dieser Behälter eingeschaltet sind, zu suchen. Unserm Prinzip gemäfs verweisen wir in betreff des genaueren Studiums dieses umfangreichen anatomischen Materials, der darüber besonders in neuester Zeit entsponnenen, noch nicht völlig abgewickelten Diskussionen und der speziellen Litteratur auf die Lehrbücher der Gewebelehre und beschränken uns hier auf eine gedrängte Zusammenstellung der physiologisch wichtigsten Hauptpunkte.

In allen Organen und zusammengesetzten Geweben des Körpers ist es *das* Bindegewebe, in welchem die Wurzeln der Lymphgefäfse sich befinden,

mit welchem sich dieselben zwischen den übrigen Gewebselementen verbreiten; durch den sicheren Nachweis der allgemeinen Gültigkeit dieses Satzes hat in neuerer Zeit das Bindegewebe eine neue Bedeutung von hoher physiologischer Wichtigkeit erlangt. Es ist dasselbe aber nicht allein der Träger der Lymphgefäfswurzeln, seine histologischen Elemente sind selbst an ihrer Bildung wesentlich beteiligt. Die Art dieser Beteiligung wird jedoch nach verschiedenen Richtungen noch verschieden interpretiert. Während man früher die kapillaren Anfänge der Lymphgefäfse als selbständige, mit eignen membranösen Wandungen versehene Röhren ansah, ist jetzt insbesondere durch die Untersuchungen von LUDWIG und seinen Schülern (TOMSA, ZAWARYKIN, DYBKOWSKY), SCHWEIGGER-SEIDEL, HIS die Ansicht zur Geltung gelangt, dafs dieselben im Grunde nichts andres sind, als netzförmig untereinander anastomosierende gröbere und feinere kanalartige Lücken zwischen den sich kreuzenden Zügen des Bindegewebes. Diese Lücken sind nach der Entdeckung v. RECKLINGHAUSENS von einem Epithel bekleidet, welches aus flachen, polygonalen, meist mit wellenförmigen Konturen aneinander stofsenden kernhaltigen Zellen zusammengesetzt ist, und lassen sich an den verschiedensten Stellen durch die einfachsten Methoden injiziert darstellen. Es genügt, die Kanüle einer Injektionsspritze beliebig in das Hodenparenchym einzustofsen und die Injektionsmasse vorzutreiben, um die die Samenkanälchen allenthalben umgebenden anastomosierenden Bindegewebslücken und von diesen aus die unter der Serosa verlaufenden netzförmig verflochtenen Lymphbahnen zu füllen sowie endlich die Masse durch die abführenden gröberen Lymphgefäfse am Samenstrang empor bis in die Lymphstämme der Bauchhöhle zu treiben. Auf gleiche Weise lassen sich die netzförmigen Lymphbahnen der Muskelfascien und die von diesen aus mit den Bindegewebszügen in die Tiefe der Muskeln dringenden Lymphwege erfüllen. Einer der instruktivsten Injektionsversuche von LUDWIG und SCHWEIGGER-SEIDEL[1] gründet sich auf die sogleich zu besprechende Kommunikation der Lymphgefäfse der serösen Häute mit den serösen Höhlen. Halbiert man ein frisch getötetes Kaninchen in der Mitte des Bauches, hängt die obere Körperhälfte mit dem Kopf nach unten auf und giefst Injektionsmasse in die dem Bauch zugekehrte Höhlung des Zwerchfelles, so findet man in kurzer Zeit die netzförmigen Lymphbahnen des *centrum tendineum* desselben auf das vollständigste mit der gefärbten Masse erfüllt. Ebenso stellt der Anfang der Chylusgefäfse in der Darmschleimhaut sowohl bei natürlicher Injektion durch resorbiertes Fett, als auch bei künstlicher durch farbige Lösungen ein System kanalartiger Lücken, Schleimhautsinus (HIS) in dem Grundgewebe (adenoide Substanz) dar, welches, unter der epithelialen Bedeckung zweifellos mit offenen Enden beginnend, sich in den Zotten mit den zentralen Chyluskanälen vereinigt, in den tieferen Schleimhautschichten ein weitmaschiges Netz bildet und in der submukösen Schicht in die eigentlichen, mit besonderen Hüllen versehenen Chylusgfäfse einmündet. Die Epithelauskleidung dieser Kanäle ist durch v. RECKLINGHAUSEN mit Hilfe von Injektion verdünnter Silberlösungen, welche die die Zellen verbindende Kittsubstanz schwarz färben, demonstriert worden. Die gegen diese Methode und die Beweiskraft der Silberzeichnungen für präformierte Strukturverhältnisse von einigen Seiten erhobenen Bedenken dürfen, soweit es sich um den Nachweis von Epithelauskleidungen handelt, als widerlegt angesehen werden.

Von Wichtigkeit ist, dafs an vielen Stellen frei in den Achsen solcher Lymphkanäle Blutgefäfse verlaufen, wie dies von HIS für das Rückenmark, von GIANUZZI für die Speicheldrüsen erwiesen ist, wie wir es unten für die abführenden Kanäle der Lymphdrüsen kennen lernen werden, und wie es wahrscheinlich noch anderwärts in ausgebreitetem Mafse stattfindet.

Die Hauptfrage, um welche sich jetzt noch die Diskussion bewegt, ist die, ob die oben beschriebenen gröberen Lymphkanäle die ersten Anfänge des Lymphgefäfssystems sind, oder ob im Innern des Bindegewebes selbst, zwischen

[1] SCHWEIGGER-SEIDEL, *Arbeiten a. d. physiol. Anst. z. Leipzig.* 1866. p. 174.

dessen Bündeln sie verlaufen, noch ein System feinerer Wurzeln, aus welchen sich jene zusammensetzen, vorhanden ist. VIRCHOW war der erste, welcher die Ansicht aufstellte, dafs die zelligen Elemente des Bindegewebes, die sogenannten Bindegewebskörperchen, allenthalben die Endwurzeln des Lymphgefäfssystems darstellen. Dieselben galten ihm als selbständige, von membranösen Wandungen begrenzte, sternförmige Zellen, deren nach allen Richtungen ausgehende hohle Ausläufer einerseits mit den Ausläufern der benachbarten Körperchen anastomosieren und so ein dichtes Netzwerk feinster Kanäle, dessen erweiterte Knotenpunkte die Zellenkörper wären, bilden, anderseits in die Lymphkapillaren einmünden sollten. Wie bereits angeführt wurde, hat HEIDENHAIN das VIRCHOWsche Prinzip auch für den Ursprung der Chylusgefäfse im Darme durchzuführen gesucht. Dasselbe hat jedoch späterhin in zwei wesentlichen Punkten eine Umgestaltung erlitten. Erstens hat v. RECKLINGHAUSEN[1] durch vielseitigere Verwendung einer von HIS in Vorschlag gebrachten Untersuchungsmethode, bei welcher die frischen Gewebe einer kurzdauernden Einwirkung verdünnter Höllensteinlösungen ausgesetzt werden, zwar ein feinverzweigtes System von Saftkanälchen im Bindegewebe auffinden können (vgl. Abbildung 25), allein zugleich auch nachgewiesen, dafs dasselbe nicht intracellulär liege, sondern vielmehr einem Spaltsystem in der Grundsubstanz entspreche, dessen Räume von den eigentlichen Bindegewebszellen nur teilweise ausgefüllt würden. Hiermit hatte er sich also im grofsen und ganzen der älteren von HENLE[2] verteidigten Auffassung der Bindegewebsstruktur angeschlossen. Der zweite Fortschritt, welcher in der Frage nach dem Bau des Bindegewebes gethan wurde, ist von RANVIER[3] angebahnt worden. Derselbe isolierte aus den Schwanzsehnen von Ratten und Mäusen viereckige kernhaltige Platten, welche eine grofse Elastizität besafsen und reihenweise zu kleinen Röhren zusammengerollt in den Längsspalten der Sehnenbündel gelegen sein sollten. Bald darauf zeigte SCHWEIGGER-SEIDEL[4], dafs auch in der Cornea die kernhaltige Platte RANVIERS aufzufinden, aber wandständig den Spalträumen derselben aufgekittet sei. In gleichem Sinne korrigierte alsdann BOLL[5] die RANVIERschen Beobachtungen und bewies, dafs auch die Sehnenplatten den Sehnenbündeln aufsäfsen und sie örtlich gleichsam einscheideten. Endlich wurde von andrer Seite die Entdeckung gemacht, dafs diese Sehnenplatten höchst komplizierte Gebilde wären, welche aus einer mit flügelartigen Fortsätzen versehenen, muldenförmig gekrümmten Hauptplatte und einem den Spalträumen zugewandt liegenden Kerne nebst Protoplasmaumhüllung beständen (GRUENHAGEN).[6] — WALDEYERS[7] Untersuchungen lehrten hierauf, dafs den GRUENHAGENschen Flügelzellen ein sehr verbreitetes Vorkommen in allen Bindegewebsarten zugesprochen werden müsse. Hiernach läfst sich folglich die jetzt allgemein angenommene Ansicht über das Bindegewebe dahin zusammenfassen, dafs die Saftbahnen desselben extracellulär liegen und die in ihnen kreisende Flüssigkeit an wandständigen Zellgebilden vorbeistreicht. Die weitere Frage, ob dieses extracelluläre Kanalnetz mit den vorhin beschriebenen Lymphwegen kommuni-

Fig. 25.



Cornea vom Frosche (Silberpräparat). Die Zwischensubstanz dunkel gefärbt. Die Spalten darin farblos.

[1] v. RECKLINGHAUSEN, *Die Lymphgefäfse und ihre Beziehung zum Bindegewebe.* Berlin 1862.
[2] Vgl. HENLE, *Systemat. Anatomie.* Bd. II. p. 602.
[3] RANVIER, *Archives de Physiol.* 1869. p. 471 u. *Traité technique d'histologie.* 1875. p. 350. — Vgl. auch HENLE, CANSTATTS *Jahresber.* 1851. p. 24.
[4] SCHWEIGGER-SEIDEL, *Arb. a. d. physiol. Anstalt zu Leipzig.* 1869. p. 121.
[5] BOLL, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1871. Bd. VII. p. 275, u. 1872. Bd. VIII. p. 28.
[6] GRUENHAGEN, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1873. Bd. IX. p. 282.
[7] WALDEYER, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1874. Bd. XI. p. 176.

ziert oder nicht, kann nach den vorliegenden Thatsachen nur bejahend beantwortet werden. Denn erstens hat v. RECKLINGHAUSEN gezeigt, dafs in demselben gewisse Formbestandteile der Lymphe, die farblosen Lymphzellen, regelmäfsig angetroffen werden, und zweitens haben nach verschiedenen Methoden ausgeführte Injektionen mit farbigen Flüssigkeiten den direkten Nachweis eines solchen Zusammenhangs geliefert. In letzterer Beziehung kommen namentlich die Arbeiten MICHELS in Betracht, welchem es gelungen ist, das Spaltsystem der bindegewebigen *dura mater* von Räumen aus zu füllen, deren lymphatische Natur aufser Zweifel steht, ferner diejenigen von AFONASSIEW, CHRZONSZCZEWSKY, KLEIN, BURDON-SANDERSON, LAVDOWSKY[1] u. a., welche an den verschiedensten Körperstellen, sei es in der Pleura-Peritonealhöhle, sei es an der Oberhaut, den Übergang farbiger Flüssigkeiten aus fein verästelten sternförmigen Gebilden in echte Lymphgefäfse verfolgt haben. AFONASSIEW und CHRZONSZCZEWSKY nehmen indessen eine Ausnahmestellung in der Reihe der übrigen Untersucher insofern ein, als nach ihnen nicht die Lücken des Bindegewebes, sondern die in denselben befindlichen Zellen den Übertritt der aufgesaugten Lösungen vermitteln sollen.

Eine andre Frage betrifft die Kommunikation der Lymphgefäfse mit gewissen Körperhöhlen, insbesondere denen der serösen Säcke, durch offene Mündungen. Nachdem schon früher von MASCAGNI eine solche angenommen war, hat zuerst v. RECKLINGHAUSEN bestimmtere Beweise für dieselbe beigebracht, LUDWIG, DYBKOWSKY, SCHWEIGGER-SEIDEL und DOGIEL[2] sie durch weitere anatomische und experimentelle Thatsachen gestützt. Es ist nicht allein dargethan worden, dafs Flüssigkeiten und selbst in ihnen suspendierte kleine feste Partikelchen rasch in die Lymphgefäfse des Peritoneums und der Pleura, wenn man sie mit der Oberfläche dieser serösen Häute an lebenden Tieren in Berührung bringt, eindringen, sondern es sind auch präformierte Wege für diese Einwanderung in Gestalt von Lücken zwischen den Zellen des Epithelialüberzuges und zu diesen Lücken gehender Ausläufer der Lymphgefäfsnetze jener Häute nachgewiesen worden. Es sind allerdings von einigen Seiten die fraglichen Epithellöcher als Artefacta gedeutet worden; allein Mutmafsungen dieser Art halten jedenfalls nicht stich so evidenten Thatsachen gegenüber, wie sie das von SCHWEIGGER-SEIDEL entdeckte, leicht zu konstatierende Verhalten des Bauchfellüberzuges der grofsen Lymphzisterne bei Fröschen bietet. Hier kann von einer zufälligen Entstehung der so regelmäfsig gebildeten, in bestimmter Weise von den Epithelzellen umgrenzten, an jedem frischen Präparat in der regelmäfsigsten Anordnung, wie die Spaltöffnungen der Pflanzenoberhaut, erscheinenden Poren keine Rede sein. Damit gewinnt nicht allein die Präexistenz entsprechender Öffnungen an allen serösen Häuten sehr an Wahrscheinlichkeit, sondern es wird auch der Gedanke nahe gelegt, dafs eine solche direkte Kommunikation der Lymphgefäfse auch mit andern Körperhöhlen vorhanden sei. In der That hat bereits SCHWALBE[3] den Beweis geführt, dafs der Arachnoidealraum des Hirns und Rückenmarks ein Lymphraum ist der mit den Lymphgefäfsen des Halses, den Lymphbahnen des Auges, Labyrinths und der Nasenschleimhaut, nicht aber mit denen des Hirns und Rückenmarks in offener Kommunikation steht.

Die Strukturverhältnisse der gröberen Lymphgefäfse und ihrer Endstämme setzen wir als aus der Anatomie bekannt voraus.

Über den Bau der Lymphdrüsen, welche Chylus und Lymphe auf ihrem Wege zu durchströmen haben, verdanken wir die wichtigsten Aufschlüsse

---

[1] J. MICHEL, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1872. p. 81. — CHRZONSZCZEWSKY und AFONASSIEW, *Arch. f. path. Anat.* 1868. Bd. XLIV. p. 22 u. 37. — CHRZONSZCZEWSKY, *Berl. klin. Wochenschr.* 1870. p. 378. — KLEIN und BURDON-SANDERSON, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1872. No. 2, 3, 4. — LAVDOWSKY, ebenda. No. 17.

[2] LUDWIG und SCHWEIGGER-SEIDEL, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1866. p. 174. — DYBKOWSKY, ebenda. p. 40. — SCHWEIGGER-SEIDEL und DOGIEL, ebenda. p. 68.

[3] G. SCHWALBE, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1869. No. 30 und *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1870. Bd. VI. p. 45.

einer Reihe neuerer Untersuchungen, unter welchen besonders die von His, Frey, v. Recklinghausen und Kowalewsky hervorzuheben sind. Die eigentliche Drüsensubstanz, die Bildungsstätte der Chylus- und Lymphkörperchen, ist überall von einem eigentümlichen Gewebe gebildet, welches von His „adenoide Substanz", von Koelliker „cytogene Bindesubstanz" benannt worden ist. Dasselbe besteht aus einem mehr weniger engen, feinen Netzwerk, dessen Knotenpunkten ovale Zellkerne fest aufsitzen. Die Maschen dieses Reticulum sind regelmäfsig mit den Formelementen der Lymphe und des Chylus mehr weniger vollständig ausgestopft, so dafs man an Schnitten der Drüsensubstanz das Netzwerk selbst erst nach vollständigem Auspinseln der Maschen zur Anschauung bekommt. Wo die Drüsensubstanz von Blutkapillaren durchzogen ist, sieht man regelmäfsig einzelne Ausläufer des Netzes, oft mit verbreiterter, dreieckiger Basis an die Wand der Blutgefäfse sich ansetzen. Heidenhain und nach ihm andre haben die Hypothese ausgesprochen, dafs diese Ansätze hohl seien und in offener Kommunikation mit dem Binnenraum der Kapillaren ständen, das Zellennetz demnach ein mit der Blutbahn direkt verbundenes Zweigkanalsystem darstelle. Ein Beweis ist jedoch für diese Kommunikation nicht beigebracht worden. His und Frey haben sich entschieden dagegen erklärt, sie glauben, dafs jene Ausläufer sich in der Regel nicht einmal an die Kapillarwand selbst, sondern an Teile des Zellennetzes, welches dieselbe umspinnt, anfügen.

Die Anordnung und das Verhalten dieser Drüsensubstanz gegen die Zuflufs- und Abflufskanäle der Lymphe und des Chylus sind im wesentlichen folgende. In den gröfseren Lymphdrüsen unterscheidet man bekanntlich eine Rinden- und eine Marksubstanz, welche an verschiedenen Drüsen eine verschiedene relative Ausbildung und Mächtigkeit zeigen. In ersterer sieht man schon mit blofsen Augen durch die äufsere Hülle hindurch kleine rundliche bläschenähnliche Körperchen von 0,5—0,7 mm Durchmesser, die sogenannten Alveolen oder Follikel, abgegrenzt, welche der Drüsenoberfläche ein körniges Ansehen geben und in einfacher oder mehrfacher Schicht übereinander gelagert sind. Jeder solche Follikel besteht aus einer rundlichen oder länglichen Partie der oben beschriebenen Drüsensubstanz mit besonders engmaschigem, feinfaserigem, an Kernen armem Reticulum, durchzogen von einem weitmaschigen Gerüst von Blutkapillaren. Diese Rindenknoten sind nicht, wie früher angenommen wurde, von einer besonderen membranösen Wandung begrenzt, ihre Oberfläche wird von den äufsersten Lagen des Reticulum selbst, das hier besonders dicht und engmaschig wird und glatte Muskeln in mehr weniger reicher Zahl enthält, gebildet. Zwischen die Alveolen dringen von der Oberfläche aus die bindegewebigen, plattenartigen Fortsätze der äufseren Hülle und bilden so ein Fachwerk von Scheidewänden, in dessen Binnenräumen die Alveolen liegen. Letztere grenzen jedoch nicht unmittelbar an die Septa, sondern sind von ihnen geschieden durch einen sie rings umgebenden breiten Zwischenraum, der die Bedeutung eines Lymphkanals hat, in welchen sich aus den einführenden Lymphgefäfsen und ihren in die Septa eindringenden Ästen die Lymphe ergiefst und so die eigentlichen Drüsenknoten allseitig umfliefst. Es sind diese Räume von Frey „Umhüllungsräume", von His „Lymphsinus" genannt worden. Sie zeigen insofern ein den oben beschriebenen peripherischen Lymphkanälen aufserhalb der Drüsen analoges Verhalten, als sie nach v. Recklinghausen von dem gleichen Plattenepithel (Endothel) austapeziert sind, unterscheiden sich aber insofern wesentlich, als ihre Höhlung auch von Drüsensubstanz, d. h. von einem ähnlichen Reticulum, wie es die eigentlichen Knoten bildet, durchzogen ist. Der Unterschied desselben von dem der Knoten besteht nur darin, dafs es verhältnismäfsig aufserordentlich weitmaschig ist und keine Blutgefäfse führt. Durch die Fäden dieses Netzes werden die Drüsenknoten, gewissermafsen wie die Stickerei im Rahmen, im Zentrum der von den Septis umschlossenen Hohlräume suspendiert erhalten. Ob das Epithel, welches die Sinus auskleidet, einen kontinuierlichen Überzug *über die Oberfläche* der Knoten, mithin eine Art geschlossener Hülle um die-

selben bildet, oder ob in irgend welcher Weise eine Kommunikation zwischen den Sinus und den oberflächlichen Maschen des Alveolenreticulum stattfindet, ist anatomisch noch nicht festgestellt, jedoch letzteres durch den nachweisbaren Übergang von Formelementen aus dem Inhalt der ersteren in die letzteren wahrscheinlich gemacht.

Eine ganz analoge Sonderung in eine doppelte Form des Drüsengewebes und der Lymphwege zeigt sich in der Marksubstanz, über deren Struktur früher sehr abweichende Ansichten aufgestellt worden sind. An die Stelle der rundlichen Rindenknoten treten hier langgestreckte, verästelte, untereinander verbundene Stränge, welche aus demselben dichten Reticulum wie jene bestehen, ebenfalls in ihren Achsen Blutgefäfse führen und ebenfalls durch keine besondere Membran nach aufsen abgegrenzt sind. Diese Stränge, welche Markstränge, Markschläuche (His) oder Lymphröhren (Frey) benannt worden sind, stehen in direkter Verbindung mit den Rindenknoten, stellen eine verzweigte Fortsetzung dieser durch das Mark vor und haben unstreitig die gleiche Funktion. Die zusammenhängenden kanalartigen Lücken, welche zwischen diesen Marksträngen und den bindegewebigen, mit glatten Muskeln durchsetzten Balken bleiben, entsprechen vollständig den Lymphsinus oder Umhüllungsräumen der Rindensubstanz und sind wie diese von einem weitmaschigen Reticulum durchsetzt, dessen Äste sich einerseits an die Markschläuche, anderseits an die Balken ansetzen. Frey hielt die Fäden dieses Netzwerkes anfänglich für hohl und liefs sie in offener Verbindung mit seinen Lymphröhren stehen, jedoch hat diese Auffassung bisher nirgend Aufnahme gefunden. Dagegen hat Kowalewsky[1], welcher übrigens für die Solidität der von Frey für hohl angesprochenen Balken eintritt, beobachtet, dafs Injektionsmassen aus den von ihnen durchsetzten sinuösen Räumen zwischen die Lymphzellen, namentlich des Markes, eindringen. Die gefärbte Flüssigkeit liegt nach einem von ihm gebrauchten Bilde zwischen den einzelnen Zellen, wie die Lücken in einem Kugelhaufen zwischen den Kugeln, nur dafs sie eben nicht wirklich die Zellensubstanz berührt, sondern von ihr durch eine feine Umhüllungshaut getrennt ist. Letztere gehört den Reticulumbalken der eigentlichen Drüsensubstanz an, welche wir uns nach Kowalewsky als hohl vorzustellen hätten. Eine Epithelauskleidung ist für die Sinus der Marksubstanz nicht so bestimmt erwiesen, wie für diejenige der Rindensubstanz, jedoch aus Gründen der Analogie sehr wahrscheinlich. Wie die Markstränge mit den Rindenknoten, so stehen die Sinus der Marksubstanz mit den Umhüllungsräumen der Rindensubstanz in Verbindung, und während die zuführenden Lymphgefäfse in die Sinus der Rindensubstanz einmünden, so setzen sich die abführenden Lymphgefäfse aus den Sinus der Marksubstanz zusammen. Für die Lymphe, beziehentlich den Chylus, sind demnach folgende Wege durch die Drüse gegeben. Sie gelangt aus den einführenden Gefäfsen und deren in die Septa gesendeten Emissarien zunächst in die Lymphsinus der Rinde und umspült hier die eigentlichen Drüsenknoten; aus diesen Sinus kann sie direkt in die Sinus der Marksubstanz übergehen und von dort durch die *vasa efferentia* abfliefsen; oder sie kann unmittelbar in das Innere der Rindenknoten und der mit ihnen zusammenhängenden Markstränge eindringen und von hier aus in die Marksinus und die in ihnen entspringenden, abführenden Lymphgefäfse übertreten, ein Fall, der sich vielleicht jedesmal ereignet, wenn der Druck des Lymphstromes eine Steigerung erfahren hat, sei es dadurch, dafs die Lymphmenge, z. B. nach der Speisung, vermehrt worden ist, sei es, dafs die glatten Muskeln der kortikalen Kapsel den von ihr eingeschlossenen Kortikalsinus verengt und mithin mehr weniger unwegsam gemacht haben. Dafs unter Umständen wenigstens auch dieser zweite Weg betreten wird, lehrt die Beobachtung bei reichlicher Fettresorption vom Darm aus, bei welcher man die Fetttröpfchen des Chylus auch in den Maschen des Reticulum der eigentlichen Drüsensubstanz findet. Höchst wahrscheinlich ist jedoch die umgekehrte Benutzung dieses Weges, d. h.

[1] Kowalewsky, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1864. Bd. XLIX. p. 455.

der Übertritt von den im Inneren der Alveolen und Markstränge gebildeten Lymphkörperchen zu der in den Sinus vorbeiströmenden Lymphe, die physiologische Regel.

Mit den Alveolen der gröfseren Lymphdrüsen ganz identisch sind, wie zuerst BRUECKE gezeigt hat, die sogenannten Follikel der Darmschleimhaut, welche sich daselbst vereinzelt oder zu den PEYERschen Haufen aggregiert finden. Sie bestehen aus runden oder birnenförmigen Partien desselben feinen, von Blutgefäfsen durchzogenen Reticulum, dessen Maschen mit Lymphkörperchen ausgefüllt sind, und sind äufserlich von den mit Epithel ausgekleideten Schleimhautsinus umgeben. Nach den Untersuchungen von HIS stellen jedoch die Follikel des Darms keine spezifischen Bildungen seiner Schleimhaut dar, sondern sind nur besonders abgegrenzte dichtere Partien derselben adenoiden Substanz, aus welcher nach ihm die Grundlage der ganzen Darmschleimhaut besteht (s. p. 254).

Von der Übereinstimmung der sogenannten MALPIGHIschen Bläschen der Milz mit den Lymphdrüsenfollikeln wird noch besonders die Rede sein.

Die mikroskopischen Eigenschaften des Chylus, d. h. der während der Verdauung von der Darmschleimhaut abströmenden Lymphe, sind verschieden je nach der Beschaffenheit der Nahrung und ändern sich auf dem Wege von der Darmschleimhaut bis zum *ductus thoracicus*. Nach fettreicher Kost erscheint derselbe in den ersten Wegen der Darmschleimhaut als eine dichte Emulsion kleiner glänzender, von Eiweifshüllen umgebener Fetttröpfchen, wie bereits p. 263 beschrieben wurde. Jenseits der Darmwand findet man solche Fetttröpfchen nur noch vereinzelt, dafür aber die ganze Flüssigkeit dicht getrübt von äufserst feinen, nicht mefsbaren dunkeln Molekülen, welche, wie H. MUELLER zuerst erwiesen, ebenfalls aus kleinsten, von einer Eiweifssubstanz inkrustierten Fettteilchen bestehen. Zusatz von Kali oder Essigsäure, welche die Eiweifshüllen lösen, bringt freies Fett, welches zu gröfseren Tröpfchen zusammenfliefst, zum Vorschein. Aufser diesen von der Nahrung stammenden Elementen enthält der Chylus genuine Formbestandteile, die sogenannten Chyluskörperchen oder Lymphkörperchen. Dieselben sind im allgemeinen vollkommen identisch mit den farblosen Blutkörperchen, wie diese aus einer membranlosen Partie kontraktilem Protoplasma und einem einfachen, sphärischen, bläschenförmigen Kern oder mehreren Kernen zusammengesetzt. Bei vielen derselben ist die Menge des Protoplasmas aufserordentlich gering, so dafs es erst im aufgequollenen Zustand nach Zusatz von Wasser oder Essigsäure als schmaler Hof um den Kern deutlich nachweisbar ist. Die früher allgemein verbreitete Ansicht, dafs auch vollkommen protoplasmalose freie Kerne normale Chyluselemente seien, zählt jetzt nur wenige Anhänger; wo sich wirklich freie Kerne finden, sind dieselben erst durch zufällige, abnorme Zerstörung des Protoplasmas frei geworden. Dafür finden sich, insbesondere nach KOELLIKER, häufig Chyluskörperchen, welche in der Vermehrung durch Teilung begriffen sind. Die relative Menge der Körperchen ist verschieden in verschiedenen Abschnitten des Chylusgefäfssystems, am gröfsten jenseits der Mesenterialdrüsen, am ge-

ringsten in den Chylusgefäfsen beim Austritt aus der Darmwand. Sie fehlen jedoch an letzterem Orte nicht vollständig, und ist ihr Vorkommen daselbst vollkommen erklärlich, seitdem die adenoide Drüsensubstanz als Bildungsstätte derselben erwiesen und deren grofse Verbreitung in der Darmschleimhaut dargethan ist. Neben den Chyluskörperchen lassen sich regelmäfsig farbige Blutkörperchen, wenn auch in spärlicher Menge, im Chylus nachweisen. Der frühere Verdacht, dafs dieselben von einer zufälligen Verunreinigung mit Blut beim Auffangen des Chylus herrührten, ist entscheidend widerlegt, man hat dieselben innerhalb der Chylusgefäfse im strömenden Chylus des lebenden Tieres gesehen. An ihre Herkunft aus Blutkapillaren, aus welchen sie per diapedesin ausgewandert sind, kann nicht mehr gezweifelt werden.

Die Lymphe enthält den Chyluskörperchen vollkommen identische Zellen, welche hier den Namen Lymphkörperchen führen, und zuweilen, z. B. die Milzlymphe, farbige Blutkörperchen. Vor dem Durchtritt durch Lymphdrüsen ist die Lymphe in der Regel frei von Formbestandteilen.

Die histologische Frage nach der Entstehung der Chylus- und Lymphkörperchen ist noch immer nicht abgeschlossen. Die früher allgemein adoptierte Annahme, dafs sie in den genannten Flüssigkeiten auf dem Wege der freien Zellbildung entständen, ist jetzt allgemein verlassen und dafür der zuerst von Bruecke ausgesprochene Satz angenommen, dafs sie ausschliefslich in der Drüsensubstanz, dem sogenannten adenoiden oder cytogenen Gewebe durch Vermehrung der darin enthaltenen Drüsenzellen gebildet werden. Die nähere Erörterung des Bildungsmodus und die Diskussion der speziellen Fragen über die Herkunft der Drüsenzellen selbst, über die mögliche Beteiligung „wandernder" Zellen an ihrer Nachlieferung, über den Übergang der neugebildeten Körperchen aus dem Drüsengewebe in die mit Epithel ausgekleideten Lymphkanäle verweisen wir in die Lehrbücher der Histologie.

Die physikalisch-chemischen Eigenschaften des Chylus sind hauptsächlich an dem Inhalt des *ductus thoracicus* in der Verdauung begriffener Tiere studiert worden, sei es dafs man denselben aus dem nach der Tötung abgebundenen Gang, oder aus Kanülen, welche man während des Lebens in ihn einführte, gesammelt hat. Selbstverständlich gewinnt man auf diese Weise stets einen mit Körperlymphe vermischten Chylus; die aus den Mesenterialgefäfsen gewinnbaren geringen Quantitäten von reinem Chylus genügen nur, um einige Eigenschaften desselben festzustellen. Der auf dem erstgenannten Wege gesammelte Saft ist eine, je nach dem Fettgehalt der Nahrung milchweifse, oder nur opaleszierende, oder ziemlich durchsichtige Flüssigkeit von schwach alkalischer Reaktion, welche wie das Blut die Eigenschaft hat, kurze Zeit nach ihrer Entleerung zu gerinnen und sich allmählich in eine weiche, lockere Placenta und ein mehr weniger trübes Serum zu scheiden. Der ausgezeichnete Fall einer menschlichen Lymphfistel, deren Sekret von Hensen[1]

[1] Hensen, Pflueger's *Arch.* 1875. Bd. X. p. 94.

eingehend untersucht worden ist und aus verhältnismäſsig groſsen Mengen eines Gemisches von Chylus mit Lymphe bestand, hat diese Erfahrungen auch bezüglich des Menschen bestätigt.

An der Luft nimmt die Lymphe des Brustgangs häufig eine rötliche Färbung an. Einige wollen dieselbe von einer Ansammlung farbiger Blutkörperchen an der Oberfläche und Hellfärbung derselben durch den Sauerstoff herleiten. Dagegen ist Funke der Ansicht, daſs die fragliche Erscheinung auf einem eigenartigen, durch den Sauerstoff der Luft hervorgerufenen chemischen Prozeſs beruhe, und stützt sich dabei auf eine Beobachtung, in welcher er den Chylus eines Hingerichteten sich nach der Entleerung gleichmäſsig röten sah, obwohl farbige Blutzellen nur sehr vereinzelt darin nachgewiesen werden konnten.

Über die chemische Zusammensetzung der Chyluskörperchen, ihres Protoplasmas wie ihrer Kerne, fehlen noch genügende Aufschlüsse. Die Gerinnung des Plasmas, d. h. die Ausscheidung des Faserstoffs, beruht auf der Gegenwart derselben drei Gerinnungsfaktoren, von welchen die Blutgerinnung abhängt, der fibrinogenen Substanz, der fibrinoplastischen Substanz und des fibrinbildenden Ferments. Der Umstand, daſs der aus lebenden Tieren entnommene Chylus rascher und vollkommener gerinnt als der längere Zeit nach dem Tode gesammelte, deutet auf rasche Zersetzung eines der Fibringeneratoren nach dem Tode. Wahrscheinlich stammt die fibrinoplastische Substanz auch aus den farblosen Formbestandteilen, gewiſs nicht ausschlieſslich aus den beigemischten farbigen Blutkörperchen, obwohl die Gerinnbarkeit des Chylus nach A. Schmidt mit der Menge der letzteren zunimmt, Zusatz von Blut seine Gerinnung beschleunigt.

Das Chylusserum enthält dieselben Eiweiſskörper wie das Blutserum, durch Hitze gerinnbares Albumin (2,3—3,2 %), durch Neutralisation fällbares Alkalialbuminat und durch Kohlensäure fällbares Globulin. Von dem fraglichen Peptongehalt des Chylus ist bereits oben (p. 257) die Rede gewesen.

Der Fettgehalt und die chemische Beschaffenheit der Fette des Chylus hängt von der Quantität und Qualität der Fettzufuhr durch die Nahrung ab. Neben neutralen Fetten enthält derselbe auch geringe Mengen von Fettseifen. Obwohl der gröſste Teil des in der Darmschleimhaut resorbierten Fettes sich offenbar noch unverändert im Chylusserum des Brustganges vorfindet, bleibt doch zweifelhaft, ob nicht ein Teil der Fette unterwegs von den Chyluskörperchen aufgenommen wird, vielleicht, um bei den späteren Schicksalen derselben im Blute eine chemische Rolle zu spielen.

Unter den sogenannten Extraktivstoffen des Chylus findet sich Zucker. Es ist zweifelhaft, ob derselbe ausschlieſslich aus der Nahrung stammt. Während ihn einige bei zucker- und stärkefreier Kost vermiſsten und seine Menge mit dem Gehalt der Nahrung an Zucker oder Zuckerbildnern wachsen sahen, betrachten ihn andre als konstanten Bestandteil, der sich, wenn auch in geringen Mengen, *selbst bei zuckerfreier* Nahrung, z. B. nach Colin bei reiner Fleisch-

diät vorfinde. LEHMANN wies auch die Gegenwart von Milchsäure im Chylus von Pferden nach Stärkemehlfütterung nach, und betrachtet dieselbe als aus dem Darmrohr stammendes Umwandlungsprodukt des Amylums (s. p. 240); da die Milchsäure auch ein regelmäfsiger Bestandteil des (toten) Fleisches ist, so würde sich ihr Vorkommen im Chylus bei Fleischkost auch direkt aus der Darmresorption erklären lassen.

Nach den Untersuchungen von WURTZ, POISEUILLE und GOBLEY[1] enthält der Chylus regelmäfsig Harnstoff, den Hauptvertreter der definitiven Rückbildungsprodukte der eiweifsartigen Körperbestandteile, und zwar in nicht unerheblichen Mengen (0,1—0,2 p. m.). Da derselbe nur im Chylus des *ductus thoracicus* nachgewiesen ist, bleibt zweifelhaft, wie weit er von der beigemischten Körperlymphe, wie weit aus der eigentlichen Darmlymphe stammt. Ist er auch in letzterer enthalten, so ist er als Umsetzungsprodukt des Darmgewebes zu betrachten, nicht etwa auf eine direkte Umsetzung eines Teils der aus dem Darm resorbierten Eiweifskörper auf ihren ersten Wegen zu beziehen. Endlich hat GROHE[2] aus dem Inhalte des *ductus thoracicus* sowohl als auch aus demjenigen der Chylusgefäfse ein zuckerbildendes Ferment dargestellt. Ob dasselbe aus dem Darme und den verschiedenen Geweben aufgesaugt worden, im Chylus gelöst enthalten, oder an seine Formbestandteile gebunden ist, bleibt noch zu ergründen.

Die anorganischen Bestandteile des Chylus sind dieselben und zeigen entsprechende quantitative Verhältnisse wie diejenigen des Blutes (s. p. 60). Ob die Spuren von Eisen, welche man regelmäfsig in der Chylusasche findet, ausschliefslich den farbigen Blutkörperchen angehören und auf deren Hämoglobin zurückzuführen sind, oder ob Eisen auch in andrer Form darin enthalten, vielleicht aus dem Darm resorbiert ist, um es später in den zu bildenden Blutkörperchen unterzubringen, bleibt fraglich.

Als Objekt zur Untersuchung der chemischen Eigenschaften der Lymphe hat man entweder den Inhalt des *ductus thoracicus* fastender Tiere, oder die aus peripherischen Lymphgefäfsen des Kopfes, der Extremitäten, der Hoden bei gröfseren Tieren ausströmende Flüssigkeit, oder auch die in sogenannten Lymphgeschwülsten enthaltene, oder auch die in Wunden sich ansammelnde Flüssigkeit verwendet. Bestätigt sich der oben wahrscheinlich gemachte direkte Zusammenhang aller serösen Höhlen mit dem Lymphgefäfssystem, so kann der Inhalt derselben mit dem gleichen Recht zur fraglichen Untersuchung benutzt werden, wie der Inhalt der Lymphsäcke des Frosches. Von vornherein steht zu erwarten, dafs die Lymphe, je nach der Quelle, welcher sie entnommen wird, gewisse, wenn auch geringe Verschiedenheiten zeigen wird. Erstens sind, zum Teil

[1] WURTZ, *Cpt. rend.* 1859. T. XLIX. p. 52. — POISEUILLE u. GOBLEY, ebenda. p. 164.
[2] GROHE, *Der Chylus ein Ferment.* Danzig 1864. — Vgl. ferner HENSEN, a. a. O.

direkt bestätigte, Verschiedenheiten der Lymphe vor und nach ihrem Durchtritt durch die drüsigen Organe vorauszusetzen. Zweitens ist fraglich, ob nicht auch die Lymphe verschiedener Organe und Gewebe verschieden ist, sei es, daſs ursprüngliche Differenzen des Bluttranssudates vorhanden sind, sei es, daſs die Produkte des Stoffwechsels, welche sich diesem beimengen, qualitative und quantitative Abweichungen zeigen, worüber die vorliegenden Untersuchungen noch keine befriedigenden Aufschlüsse geben.

Die allgemeinen Eigenschaften der Lymphe sind, bis auf ihre mehr klare durchsichtige Beschaffenheit, mit denen des Chylus identisch. Sie enthält dieselben farblosen Zellen, hier Lymphkörperchen genannt, und spärliche farbige Blutkörperchen, es fehlt ihr das fein verteilte freie Fett. Sie gerinnt wie der Chylus und reagiert ebenfalls alkalisch (schwerlich jedoch im Normalzustande infolge der Gegenwart freien Ammoniaks, welches Dähnhardt und Hensen in dem frischen Sekret einer Fistel gefunden haben). Ebenso ist ihre chemische Zusammensetzung, wie besonders die vergleichenden Analysen von C. Schmidt[1] lehren, im allgemeinen identisch mit der des Chylus, ausgenommen, daſs sie stets arm an freiem Fett ist; sie enthält dieselben Eiweiſskörper, Zucker (nach Colin, Chauveau und Krause als konstanten Bestandteil), Harnstoff und dieselben Salze in fast gleichen Mengenverhältnissen, wie der Chylus, folglich auch wie das Blut. Hensen meint, daſs sich die ganze Salzmischung, welche die Lymphe enthält, als durch Filtration aus dem Blute entstanden erklären lasse, mit Ausnahme des kohlensauren Alkalis, für welches er eine Bildung durch Verbrennung in den Geweben statuieren zu müssen glaubt.

Wie ihrer Herkunft nach von vornherein wahrscheinlich war, enthält die Lymphe und jedenfalls auch der Chylus Gase; genauere Bestimmungen derselben nach den bei den Blutgasen besprochenen exakten Methoden liegen von Ludwig und seinen Schülern[2] vor. Dieselben fanden, daſs die Lymphe curarisierter Hunde vorzugsweise Kohlensäure enthält; von Sauerstoff konnten nur Spuren nachgewiesen werden, und von diesen blieb es zweifelhaft, ob ihre Gegenwart nicht durch Fehlerquellen der gasanalytischen Methode bedingt worden war. Die Mittelzahl für Stickstoff betrug 1,17 Vol. % (bei 0° und 1 m Quecksilberdruck). Die Kohlensäure der Lymphe wurde, wie im Blutserum, in zwei Teilen gewonnen, der eine durch einfaches Auskochen im Vacuum, der andre durch Zusatz einer Säure. Als höchster Wert derselben ergab sich unter 9 Versuchen die Zahl von 40,32 Vol. % (bei 0° und 1 m Quecksilberdruck), und von diesen gehörten 17,06 Vol. % der auskochbaren, 23,26 Vol. % der nur durch Säurezusatz zu gewinnenden Kohlensäure an. Nach älteren Angaben von Hensen und Dähn-

[1] C. Schmidt, *Bull. de l'Acad. des sc. de St.-Pétersbourg.* 1861. T. II. p. 355.
[2] Hammarsten, *Arb. aus d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1871. p. 121.

HARDT[1], welche sich allerdings auf unvollkommenere Methoden stützen, ist dagegen der CO_2-Gehalt der menschlichen Lymphe viel höher anzuschlagen, da derselbe ihnen zufolge im ganzen den Wert von 70 Vol. % erreicht, wovon 50% der durch Auskochen, 20% der nur durch Säurezusatz zu gewinnenden entsprechen. Wie diese grofsen Abweichungen in den Resultaten so ausgezeichneter Beobachter zu erklären sind, läfst sich für jetzt nicht sagen. Sicherlich kann die Verschiedenheit der von ihnen in Gebrauch gezogenen Messungsmethoden nicht allein die Schuld tragen; möglich, dafs individuelle Differenzen der untersuchten Lympharten denjenigen der Gasanalyse zu Grunde liegen, möglich, dafs die menschliche Lymphe HENSENS keinem normalen Körper angehörte, möglich auch, dafs die Hundelymphe von LUDWIG-HAMMARSTEN darum relativ arm an CO_2 war, weil sie curarisierten Tieren entstammte, bei welchen der Sauerstoffverbrauch und folglich auch die Kohlensäureproduktion stets beträchtlich herabgesetzt ist. Über den Zustand, in welchem die Kohlensäure der Lymphe in letzterer enthalten ist, gilt das von der Blutkohlensäure Gesagte.

Von den Veränderungen, welche die Lymphe bei ihrem Durchgang durch die Lymphdrüsen erleidet, ist mit Sicherheit nur der Zutritt der Lymphkörperchen konstatiert. Von chemischen Veränderungen wird eine Zunahme des Fibrins angegeben; die vollständigere Gerinnung der Lymphe jenseits der Drüsen steht mit der Bedeutung, welche A. SCHMIDT den farblosen Lymphzellen beigelegt hat, in gutem Einklang. Denn haben wir in letzteren wirklich die Träger der fibrinoplastischen Substanz zu erblicken (s. o. Blutgerinnung), so ist auch selbstverständlich, dafs die Menge des gebildeten Fibrins mit ihrer Anzahl steigen wird. Ein solcher quantitativer Zuwachs an farblosen Zellen im Lymphstrome tritt aber aus vorhin besprochenen Gründen jedesmal ein, wenn die Lymphe eines der in ihren Weg eingeschalteten drüsigen Organe durchsetzt hat.

Aus den vorstehenden Thatsachen läfst sich über die Beschaffenheit des die Grundlage der Lymphe bildenden Bluttranssudates soviel entnehmen, dafs dasselbe sich dem künstlichen Filtrat, welches wir bei Filtration von Blutserum durch tierische Membranen gewinnen, im wesentlichen vollkommen gleich verhält. Es transsudiert das Blutplasma mit Zurücklassung etwa der Hälfte seines Eiweifses und zwei Drittteilen seiner Fibrinbildner, aber sonst nahezu mit unverändertem Gehalt an seinen übrigen, insbesondere den anorganischen Bestandteilen; die Ursache der beschränkten Eiweifstranssudation liegt in den bereits bei der Lehre von der Resorption erörterten Schwierigkeiten, welche dem Durchtritt der Eiweifssubstanzen durch die Poren einer Membran entgegenstehen. Die von

---

[1] HENSEN u. DÄHNHARDT, *Arch. f. path. Anat.* 1866. Bd. XXXVII. p. 55 u. 68.

VIRCHOW aufgestellte Annahme, daſs der Faserstoff der Lymphe nicht aus dem Blute stamme, sondern in den Gewebselementen des Bindegewebes, dem Ursprunge der Lymphgefäſse, gebildet sei, hat durch A. SCHMIDTS Untersuchungen insofern eine Bestätigung erhalten, als die bei der Fibrinbildung wesentlich beteiligten Lymph- und Chyluskörperchen ihrer Abstammung nach aus bindegewebigen Teilen des Organismus herzuleiten sind. Ist die Lymphbildung ein Filtrationsprozeſs, so muſs ihre Gröſse abhängig sein von dem Druck, unter welchem das Blut strömt; dies hat sich zur Genüge bestätigt. WEISS[1] sah bei einem Pferde die aus einem Halsstamm flieſsende Lymphmenge, nach Unterbindung der beiden Jugularvenen und dadurch bedingter Spannungserhöhung in den Kapillaren des Kopfes, auf mehr als die doppelte Höhe steigen; am evidentesten ergibt sich die in Rede stehende Abhängigkeit aus den trefflichen Versuchen TOMSAS[2] und LUDWIGS. Dieselben wiesen am lebenden Tier für das Lymphsystem des Hodens und Halses die proportionale Zu- und Abnahme der Lymphmenge mit der künstlichen Steigerung oder Verminderung des Blutdruckes in den betreffenden Gefäſsprovinzen oder im gesamten Gefäſssystem nach und zeigten, daſs die Lymphgefäſse des ausgeschnittenen Hodens, wenn man unter gemessenem Druck einen künstlichen Strom von Blutserum durch seine Blutgefäſse unterhält, eine künstliche Lymphe liefern, die in ihrer Zusammensetzung mit der natürlichen übereinstimmt, deren Menge und deren Gehalt an Albuminaten mit der Druckhöhe steigt. Wir erinnern ferner an GIANUZZIS Beobachtungen über die Ödembildung, d. h. die Lymphansammlung in den Lymphräumen der Speicheldrüsen auf Reizung der Gefäſshemmungsnerven bei aufgehobener Speichelbildung. Die Zunahme des Eiweiſsgehaltes bei erhöhtem Druck stimmt ebenfalls vollständig zur Filtrationstheorie. Allerdings sah KRAUSE nicht immer den Eiweiſsgehalt mit der Menge der aus dem Halslymphstamm ausflieſsenden Lymphe steigen; allein solche Ausnahmen zeigen nur, daſs noch andre Momente, als die Blutspannung, auf die Zusammensetzung der Lymphe Einfluſs üben können. Welches diese Momente sind, ist nicht mit Sicherheit anzugeben. Vielfach hat man eine direkte Beihilfe der Nerven bei der Lymphbereitung angenommen; es bleibt jedoch zweifelhaft, ob nicht alle Beobachtungen, welche zu gunsten dieser Anschauung vorgeführt worden sind, sich auf indirekte Wirkung von Gefäſsnerven, also auf Änderungen der Blutspannung, zurückführen lassen.

Von verschiedenen Gesichtspunkten aus wäre es sehr wichtig, die in bestimmten Zeiten gebildeten Mengen von Chylus und Lymphe zu kennen; diese Kenntnis läſst sich aber nicht einmal annähernd genau durch direkte Bestimmungen oder indirekte Be-

[1] WEISS, *Exper. Unters. über d. Lymphstrom.* Diss. Dorpat 1860.
[2] TOMSA, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1862. Bd. XLVI. p. 185.

rechnungen gewinnen, am wenigsten für den Chylus. Es liegen allerdings direkte Bestimmungen vor über die Quantität von Flüssigkeit, welche in gegebener Zeit aus dem Milchbrustgang von in der Verdauung begriffenen Tieren ausfliefst[1]; allein erstens ist nicht sicher festzustellen, welchen Anteil an der gefundenen Menge die Lymphe der übrigen Organe der unteren Körperhälfte hat, zweitens liefse sich, selbst wenn wir letzteren Anteil zu scheiden vermöchten, nicht bestimmen, in welchem Verhältnis der durch die Mesenterialgefäfse gelieferte Zuflufs, der eigentliche Chylus, aus resorbierten Stoffen und aus Darmlymphe, d. h. dem Bluttranssudat der Darmschleimhaut, gemischt ist. Vergleichende Beobachtungen an Tieren, im nüchternen und verdauenden Zustande, welche voraussichtlich zum Ziele führen könnten, fehlen dagegen gänzlich. Der einzig bekannt gewordene in diese Richtung fallende Versuch rührt von LUDWIG-LESSER her. Aber auch er kann nicht zur Eruierung der relativen Menge von Lymphe und Chylus verwandt werden; wir erfahren durch denselben nur, dafs ein verdauendes Tier mitunter in gleichen Zeiträumen weniger Lymphe als ein nüchternes liefert. Ebensowenig läfst sich umgekehrt aus der Menge der täglich resorbierten Albuminate und dem Gehalt des Chylus an denselben indirekt die Chylusmenge mit genügender Sicherheit berechnen (VIERORDT). In betreff der Lymphe liegen zahlreiche Bestimmungen von KRAUSE[2] (und LUDWIG), C. SCHMIDT, WEISS (und BIDDER), namentlich aber von PASCHUTIN und EMMINGHAUS[3] über die aus bestimmten Körperprovinzen, Kopf und Hals, Vorderbein und Fufs, in gegebener Zeit abfliefsenden Lymphmengen vor. Indessen differieren die Einzelbestimmungen derselben Beobachter beträchtlich, und mehr noch die von verschiedenen Beobachtern erhaltenen Mittelwerte, ist es ferner nicht statthaft, die z. B. für die Gewichtseinheit von Kopf und Hals gefundene stündliche oder tägliche Lymphmenge durch Multiplikation auf den Gesamtkörper von so und so viel Gewicht zu übertragen, da die Lymphmengen verschiedener Körperprovinzen nachweisbar aufserordentlich verschieden sind, Rumpf und Extremitäten z. B. weit weniger Lymphe dem Blut zuführen als Kopf und Hals, und ist es endlich gewifs, dafs die Lymphmengen, welche die einzelnen Körperprovinzen zu verschiedenen Zeiten abscheiden, grofsen Schwankungen unterliegen. Jedenfalls geht aus den vorliegenden Thatsachen soviel hervor, dafs die Flüssigkeitsmenge, welche das Blut täglich in den Kapillaren transsudiert, eine sehr beträchtliche, vielleicht die Hälfte der Gesamtblut-Menge ist, ein grofser Teil des Blutes also fortwährend auf diesem intermediären Kreislauf durch die Lymphbahnen zum Blute

[1] COLIN, *Physiologie comparée des animaux domest.* T. II. p. 101. — Vgl. MILNE-EDWARDS, *Leçons.* T. IV. p. 582 u. fg. — LESSER, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* Jahrg. 1871. p. 94.

[2] KRAUSE, *Ztschrft. f. rat. Med.* N. F. 1855. Bd. VII. p. 148.

[3] PASCHUTIN, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1872. p. 197. — EMMINGHAUS, ebenda. 1873. p. 51.

zurück begriffen ist. Ganz in Übereinstimmung hiermit steht, daſs Eröffnung des *ductus thoracicus* und Entleerung seines Inhalts nach auſsen alsbald den Wassergehalt des Blutes verringert. Mittelbar wird dadurch eine relative Zunahme der farbigen Formbestandteile desselben bedingt, welche in bekannter Weise aus der gesteigerten Färbekraft des Blutes erschlossen werden kann. Erreicht der Lymphverlust eine gewisse Höhe (bei nüchternen Hunden von 134—327 ccm, ca. 14—25% der gesamten Blutmenge), so erfolgt aus noch unbekannten Gründen der Tod (Ludwig-Lesser).[1]

Über die Geschwindigkeit des Lymph- und Chylusstromes im *ductus thoracicus*, oder, was dasselbe sagen will, über die Ausfluſsmenge in der Zeiteinheit liegen zwar, wie gesagt, mehrfache Angaben vor, aber nur wenige sind auch nur zur annähernden Ermittelung des fraglichen Wertes brauchbar. Die einen berechnen aus den in einigen Minuten aus dem Brustgange erhaltenen Lymphmengen die Gesamtmenge derselben in 24 Stunden durch Multiplikation mit der entsprechenden Minutenzahl, und machen damit die ganz willkürliche und sicher unrichtige Voraussetzung, daſs dem Lymphstrome zu allen Zeiten eine gleichmäſsige Geschwindigkeit zukomme. Die andern sammeln allerdings die Lymphe während mehrerer, selbst bis zu 24 Stunden, gewinnen aber deshalb nicht gerade zuverlässigere Werte, weil der anhaltende Säfteverlust eine Abschwächung der normalen Lebensthätigkeit und somit höchst wahrscheinlich auch der Lymphproduktion nach sich zieht. In der Ludwig-Lesserschen Abhandlung finden sich die Ausfluſsmengen zwar regelmäſsig für kurze, aufeinander folgende Zeiträume angegeben und dann für die einzelnen Versuchsstunden zusammengestellt, so daſs es angänglich erscheinen könnte, aus den für die erste Versuchsstunde erhaltenen Zahlen das Mittel zu nehmen und danach die Ausfluſsgeschwindigkeit der Lymphe des nüchternen Hundes durchnittlich auf 0,68 ccm per Minute festzusetzen. Allein auch diese Berechnung beruht auf keineswegs sehr sicheren Grundlagen, da wir durch Colins zum Teil von Milne-Edwards mitgeteilte Versuche wissen, daſs die Ausfluſsmengen aus dem *ductus thoracicus* selbst noch von Stunde zu Stunde beträchtlich variieren. So fand Colin, daſs bei einem zehnjährigen Pferde in 12 Stunden 11 kg Flüssigkeit aus dem Brustgange entleert wurden, und beobachtete dabei stündliche Schwankungen im Betrage von 685—1235 g; bei einem andren Tiere gleicher Art lagen diese Schwankungen in den Grenzen 272 und 1060 g, bei einem dritten zwischen 1105 und 2107 g. Wie massenhaft man sich übrigens die Lymphproduktion vorzustellen hat, ergeben einige weitere Versuche Colins, in welchen drei Stiere und eine Kuh von 258, 260, 227 und 480 kg Körpergewicht in 24 Stunden beziehungsweise 21, 26,8 30,1 und 95 kg Lymphe und Chylus aus dem *ductus thoracicus*, d. h. also $^1/_{12}$—$^1/_5$ des Körpergewichts, verloren. Von älteren Autoren berechnete Bidder[2] aus den Daten, welche er bei Katzen und Hunden für die Ausfluſsgröſse aus dem Milchbrustgang während der Verdauung erhielt, daſs bei Katzen in 24 Stunden etwa ein der Gesamtblutmenge gleichkommendes Chylusquantum, bei Hunden etwa ein $^2/_3$ der Blutmenge betragendes den *ductus thoracicus* passiert, wobei jedoch der Lymphanteil mit inbegriffen ist. Schmidt legte seiner Rechnung zu Grunde: die direkt bestimmten Ausfluſsmengen aus den Lymphgefäſsen des Halses und des *ductus thoracicus*, zweitens die indirekt aus der Quantität der resorbierten Nahrungsbestandteile berechnete Gröſse der Chylusmenge, und kam so zu dem Resultat, daſs das Blut täglich etwa die Hälfte seiner Menge als Lymphe transsudiere,

---

[1] Lesser. *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1871. p. 94.
[2] Bidder, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1845. p. 48.

von dem täglich den *ductus thoracicus* durchströmenden Flüssigkeitsquantum etwa die Hälfte als eigentlicher Chylus aus dem Speisebrei stamme, die andre Hälfte Bluttranssudat sei. KRAUSE kam bei seinen Bestimmungen über die Lymphmenge des Kopfes und Halses bei Hunden zu dem Resultate, daſs 1 kg Hundekopf täglich 246—406, im mittel 348 g, also über $^1/_3$ seines Gewichtes an Lymphe liefert. Niedrigere Werte für dieselbe Gröſse erhielten SCHMIDT und WEISS bei Pferden, SCHMIDT in zwei Versuchen 144,8 und 143,5 g, WEISS im mittel aus 5 Bestimmungen 200 g (148—321) Lymphe auf 1 kg Kopf und Hals. Wollte man KRAUSES Zahlen für die Kopflymphe auf den Gesamtkörper übertragen, so käme man zu dem enormen Wert, daſs letzterer täglich $^1/_3$ bis nahezu $^1/_2$ seines Gewichtes Lymphe bilde, während die Blutmenge beim Menschen doch nur etwa $^1/_{13}$ des Körpergewichts beträgt! Wie groſs der Unterschied in der Gröſse der Lymphproduktion des Kopfes und Halses gegenüber dem übrigen Körper ist, geht daraus hervor, daſs SCHMIDT bei Pferden aus dem *ductus thoracicus*, welcher den Chylus und die Lymphe des Rumpfes und der unteren Extremitäten führt, in zwei Versuchen nur 58,9 und 73,7 g Flüssigkeit auf 1 kg Körper in 24 Stunden, WEISS 84,2, 97,8 und einmal nach reichlicher Milchfütterung 185,5 g erhielt.

CHYLUS- UND LYMPHBEWEGUNG.

§ 35.

Von der Bewegung des Chylus und der Lymphe.[1] Beide Flüssigkeiten ergieſsen sich in stetigem Strom von den peripherischen Wurzeln ihrer Behälter nach den Endstämmen zu und durch diese in das Venenblut. Es gilt, diese Bewegung nach denselben Prinzipien, wie die analoge Blutbewegung, zu untersuchen, die Kräfte, welche sie hervorbringen, ihre Geschwindigkeits- und Druckverhältnisse und deren gesetzmäſsige Änderungen unter gewissen Bedingungen festzustellen.

Zunächst sind folgende Thatsachen voranzustellen. Die Lymphgefäſse sind wie die Blutgefäſse in gewissem Grade überfüllt, d. h. die in ihnen strömende Flüssigkeit steht unter einem bestimmten, meſsbaren Druck, dehnt die Gefäſse aus. LUDWIG und NOLL fanden den vom Lymphstrom ausgeübten Seitendruck in den Halslymphstämmen des Hundes gleich einer Flüssigkeitssäule aus Sodalösung von 8—18 mm Höhe. In WEISS' Versuchen schwankte der mittlere Druck in denselben Gefäſsen bei Hunden zwischen 5 und 20 mm, bei Pferden zwischen 10 und 20 mm einer Sodalösung von 1080 spez. Gewicht. Selbstverständlich muſs die Spannung der Lymphe in den peripherischen Wurzeln der Lymphgefäſse gröſser sein als in den Stämmen, am geringsten an der Einmündung des *ductus thoracicus* in die Vene, da eine Flüssigkeit von den Orten höherer Spannung nach denen niederer Spannung strömen muſs. WEISS hat auch die Stromgeschwindigkeit der Lymphe in den

[1] Vgl. LUDWIG u. NOLL, *Ztschr. f. rat. Med.* 1849. 1. R. Bd. IX. p. 52. — DONDERS, ebenda. 1853. N. F. Bd. IV. p. 238. — BRUECKE, *Wien. Sitzber.* Math.-naturw. Cl. 1852. Bd. IX. p. 900, 1853. Bd. X. p. 429. — KRAUSE, WEISS, TOMSA, a. a. O.

Halslymphgefäſsen bestimmt, indem er sich teils des VOLKMANNschen Hämodromometers (s. p. 104) bediente, teils die Geschwindigkeit aus den in gegebener Zeit aus Gefäſsen von bekanntem Querschnitt ausflieſsenden Lymphmengen berechnete. Er fand in dem Halslymphstamme eine mittlere Geschwindigkeit von 4 mm in der Sekunde, dieselbe ist also auſserordentlich viel geringer als in den Blutgefäſsen gleichen Kalibers, etwa nur fünfmal gröſser als die Geschwindigkeit des Blutes in den Kapillaren. Von vornherein ist klar, daſs die Lymphgeschwindigkeit von den Stämmen gegen die Peripherie mit der Erweiterung des Fluſsbettes erheblich abnehmen, daſs sie in den Lymphdrüsen aus demselben Grund eine auſserordentlich geringe sein muſs.

Die Kraft, welche Chylus und Lymphe vorwärts bewegt, ist eine wahre *vis a tergo*, sie wirkt von den Wurzeln aus, denn bei Unterbindung eines Lymphgefäſses füllt sich der peripherische Abschnitt strotzend, der zentrale entleert sich. Welche Kraft ist es also, welche die Lymphe in die Wurzeln ihrer Behälter unter so hoher Spannung eintreibt, daſs sie von ihnen aus dem Venenblut zuströmen muſs? Ein dem Blutherzen entsprechendes Pumpwerk fehlt (beim Menschen und der Mehrzahl der Tiere) dem Lymphsystem; nur für einen Teil desselben, das Chylusgefäſssystem, hat BRUECKE die Existenz einer Art Pumpmechanismus in den p. 255 besprochenen periodischen Kontraktionen der glatten Muskeln der Darmzotten unter Beihilfe der Klappen der Chylusgefäſse wahrscheinlich gemacht. Eine Vorwärtspressung der Lymphe durch regelmäſsige peristaltische fortschreitende Kontraktionen der eignen Muskeln der Lymphgefäſswände ist nicht erwiesen, dieselben verhalten sich dem normalen Lymphstrom gegenüber so passiv, wie die Muskeln der Blutgefäſswände.

Allerdings hat HELLER[1] an den Chylusgefäſsen des Mesenteriums chloroformierter Meerschweinchen rhythmische, von der Peripherie nach den Stämmen fortschreitende Verengerungen und Erweiterungen, welche von den rhythmischen Atem- und Herzbewegungen unabhängig waren, beobachtet und dieselben als normale Pumpthätigkeit aufgefaſst, und vor ihm ist COLIN[2] an den mesenterialen Lymphgefäſsen des Rindes auf die gleiche Thatsache aufmerksam geworden. Allein erstens ist an den Mesenterialgefäſsen andrer Tiere und an den Lymphgefäſsen andrer Regionen diese Erscheinung bisher noch nicht konstatiert, zweitens finden sich in den Stämmen keine, derselben entsprechenden, periodischen Druckschwankungen. Daſs die peristaltische Bewegung des Darms der Lymphbewegung in beschränktem Grade förderlich ist, hat schon LIEBERKUEHN entdeckt. Jedesmal, wenn sich die Darmlichtung verengt, kann ihm zufolge eine stoſsweise Beschleunigung des Lymphstromes in den am Orte der Kontraktion entspringenden Lymphgefäſsen wahrgenommen werden.

HERING[3] beobachtete an den Mesenteriallymphgefäſsen des Frosches mit dem Puls der angrenzenden Arterien synchronische Beschleunigung des Lymph-

---

[1] A. HELLER, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1869. p. 545.
[2] COLIN, vgl. MILNE-EDWARDS, *Leçons*. T. IV. p. 511.
[3] *E. HERING, Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1867. Bd. LVI. p. 691.

stroms, welche indessen ebenfalls nicht im Sinne einer wesentlichen Pumpthätigkeit aufzufassen sind.

LUDWIG und NOLL haben zuerst die Hypothese aufgestellt und zu begründen gesucht, daſs die gesuchte Triebkraft „der Druck sei, unter welchem die Parenchymflüssigkeit (aus welcher die Lymphgefäſse aufsaugen) steht, welcher wiederum von dem Druck, unter welchem das Blut in den Kapillaren strömt, abhängt." Mit andern Worten: das Blut liefert vermöge des hohen Drucks, unter welchem es in den Kapillaren strömt, ein unter bestimmtem Druck stehendes und unter diesem die Lymphwurzeln erfüllendes Transsudat. Sie gründen diese Hypothese auf die Beobachtung, daſs nach Injektion von Flüssigkeiten in die Blutgefäſse, durch welche der Blutdruck und die Transsudation in die Parenchyme erhöht wird, die Lymphgefäſse sich strotzender füllen und das eingefügte Manometer eine beträchtliche Steigerung der Stromkraft anzeigt. Als weitere Stützen dienen alle die oben besprochenen Thatsachen, welche die Abhängigkeit der Gröſse der Lymphbildung von der Höhe des Blutdrucks lehren.

Die Einwendungen, welche seiner Zeit von DONDERS gegen diese Lehre auf Grund der Vorstellung erhoben worden sind, daſs der Überdruck des Bluttranssudates eher eine Kompression als eine Füllung der zarten Lymphkapillaren bewerkstelligen würde, können für erledigt gelten. Denn die Voraussetzung, von welcher sie ausgingen, und nach welcher man sich die Lymphkapillaren als überall geschlossene und durch nichts ausgesperrt erhaltene Röhren zu denken hatte, ist durch die späteren Beobachtungen über das anatomische Verhalten der Lymphgefäſswurzeln entkräftet worden und verliert vollends allen Boden für jene zahlreichen peripherischen Lymphgebiete, in welchen die Blutgefäſse von Lymphräumen eingescheidet werden, in welchen also ein unmittelbarer Übergang des Bluttranssudates in letztere stattfinden kann. Nicht so leicht zu beseitigen ist aber ein andrer von LUDWIG selbst stark betonter Einwurf. Es ist das die von PASCHUTIN und EMMINGHAUS[1] gemeldete Thatsache, daſs die Lymphsekretion keineswegs auf jede Art von Drucksteigerung in den Blutkapillaren zunimmt, und daſs auſserdem in gewissen peripheren Lymphbezirken, denjenigen der Haut und der ruhenden Muskulatur, überhaupt gar kein kontinuierlicher Lymphstrom besteht, wie er nach der älteren LUDWIGschen Theorie erwartet werden müſste. PASCHUTIN und EMMINGHAUS fanden ganz allgemein, daſs die Menge der aus den abführenden Lymphgefäſsen des Vorderbeins und des Hinterfuſses (bei Hunden) ausflieſsenden Lymphe zwar bei der nach Venenunterbindung, d. h. durch Blutstauung, erzeugten kapillaren Blutdrucksteigerung konstant wächst, nicht dagegen, wenn die Drucksteigerung im Gebiete der

[1] PASCHUTIN, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1872. p. 197. — EMMINGHAUS, ebenda 1873. p. 51.

Blutkapillaren durch vermehrte Zufuhr arteriellen Blutes, d. h. durch verstärkten Blutandrang, bewirkt wird. Überdies quoll die Arm- und Fuſslymphe niemals ohne äuſseren Anlaſs aus dem geöffneten Gefäſs hervor; um das gewünschte Sekret zu erlangen, bedurfte es vielmehr besonderer mechanischer Hilfe durch sanftes Streichen und Pressen, oder durch Einleitung sei es aktiver sei es passiver Muskelbewegungen der untersuchten Extremität. Erfahrungen, wie die mitgeteilten, sind ohne Zweifel schwierig mit der reinen Filtrationshypothese zu vereinbaren. Aber aus ihnen folgern zu wollen, daſs der Blutdruck mit dem Absonderungsvorgange der Lymphe überhaupt nichts zu schaffen habe, würde denn doch zu weit gehen und wäre um so weniger zu rechtfertigen, als die Abhängigkeit gewisser der Lymphe auf nächste verwandter Transsudationen, namentlich des *humor aqueus* im Auge, vom arteriellen Blutdruck direkt erwiesen worden ist.[1] Eher könnte man sich schon entschlieſsen die von PASCHUTIN und EMMINGHAUS berichteten Thatsachen darauf zu beziehen, daſs die spärliche Lymphe der bindegewebigen Organe und der ruhenden Muskulatur für gewöhnlich nicht von den Lymphgefäſsen, sondern von den Venen abgeführt werde.

Obschon wir nun allerdings die Bedeutung des Blutdrucks als des wesentlichsten mechanischen Faktors der Lymphbildung nicht geschmälert wissen wollen, so soll und kann überhaupt damit nicht gesagt sein, daſs andre den Lymphstrom fördernde Momente fehlten. Solche sind im Gegenteil unleugbar vorhanden. Einen ununterbrochenen fördernden Einfluſs übt z. B. die **Respiration** aus, und zwar während ihrer beiden Phasen, In- und Exspiration, nur in verschiedenem Grade. Bereits NOLL wies das Steigen des Druckes während der Exspiration, das Sinken während der Inspiration in den Halslymphstämmen des Hundes nach; WEISS bestätigte diese Beobachtungen an Hunden und Pferden, und fand noch gröſsere Schwankungen im *ductus thoracicus*, in welchem der Druck bei tiefen Inspirationen sogar negativ wurde. Diese Erscheinungen und der Einfluſs der Atmung auf die Lymphbewegung überhaupt erklären sich aus denselben p. 111 entwickelten Verhältnissen, aus welchen oben der Einfluſs der Atmung auf den Blutkreislauf abgeleitet wurde.

Mittelbar fördert auch die starke Aspiration des Venenblutes nach dem Thorax durch die Saugkraft der Lungen das Einströmen der Lymphe in die *vena subclavia*. Dieses Einströmen würde überhaupt bei dem geringen Druck, unter welchem die Lymphe in den Endstämmen ankommt, unmöglich sein, wenn nicht der Druck des Venenblutes durch die in Rede stehende Saugkraft beständig so

---

[1] CHABBAS, PFLUEGERS *Arch.* 1878. Bd. XVI. p. 143, u. *Der humor aqueus in seinen Beziehungen zu Blutdruck u. Nervenreizung.* Diss. Königsberg. — JESNER, ebenda. 1880. Bd. XXIII. p. 14.

niedrig gehalten würde, wie p. 129 erörtert wurde; erreichte diese Spannung in der Subclavia einen irgend erheblichen positiven Wert, so würde das Blut aus ihr in den Lymphgang getrieben werden.

Einen nicht zu unterschätzenden Impuls erfährt die Lymphbewegung ferner durch die Rumpfmuskulatur, einschliefslich des Zwerchfells. Die Kenntnis davon verdanken wir den Arbeiten des Leipziger physiologischen Instituts.[1] Dieselben lehrten ein doppeltes System von Lymphgefäfsen in den verschiedensten Sehnen und Aponeurosen kennen, ein tiefes, der eigentlichen Muskelsubstanz zunächst gelegenes, dessen parallel nebeneinander verlaufende Röhren die Längsspalten der Sehnenbündel durchsetzen und durch Queranastomosen leiterförmig miteinander in Verbindung stehen, sowie zweitens ein oberflächliches, dem peritendinösen Bindegewebe angehöriges mit polygonalen Maschen. Beide Netze treten durch vertikal aufsteigende Ästchen in direkte Kommunikation, beide bestehen aus klappenlosen Lymphkapillaren; das erstere entleert seinen Inhalt in das zweite, dieses endlich die ihm zugeführte Flüssigkeit in gröfsere klappentragende Lymphgefäfse, welche in die eigentliche Muskelsubstanz dringen und früher oder später in die gröberen Lymphstämme einmünden. Die gleiche Anordnung zweier verschiedener Lymphnetze war bereits früher von LUDWIG und SCHWEIGGER-SEIDEL im *centrum tendineum* des Zwerchfells ermittelt worden, wo das tiefe Netz der Sehnenspalten die Peritonealseite, das oberflächliche, polygonalmaschige die Pleuraseite einnimmt, und zugleich hatten sie erwiesen, dafs die Füllung beider Netze am schönsten gelingt, wenn man farbige Flüssigkeiten in die Bauchhöhle eines frisch getöteten Tieres einbringt und durch die künstliche Respiration einen regelmäfsigen Wechsel zwischen An- und Abspannung des Diaphragma hervorruft. Die Analogie des anatomischen Verhaltens liefs einen gleichen funktionellen Erfolg auch hinsichtlich der übrigen Muskelsehnen und Aponeurosen erwarten, und in der That überzeugte sich GENERSICH alsbald davon, dafs passive Beugungen und Streckungen der Extremitäten nicht nur den Lymphstrom des lebenden Tieres erheblich anschwellen liefsen, sondern sogar den bereits erloschenen des getöteten von neuem anzufachen vermochten. Wir haben uns somit vorzustellen, dafs jede Bewegung, jeder Atemzug, kurz jede Muskelaktion das tiefe Lymphnetz anfüllt, dafs letzteres in jeder Ruhepause seinen Inhalt an das oberflächliche Lymphnetz und durch dieses mittelbar an die gröfseren klappentragenden Lymphgefäfse abgibt, und dafs somit die Thätigkeit unsers gesamten motorischen Apparats als eine der wirksamsten Triebfedern der Lymphbewegung anzusehen ist.

Einen fördernden Einflufs können Muskelkontraktionen auf letztere auch noch dadurch ausüben, dafs sie benachbart liegende

[1] *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* Jahrg. 1866. p. 174, Jahrg. 1870. p. 53. — LUDWIG u. SCHWEIGGER-SEIDEL. *Die Lymphgefäfse der Fascien u. Sehnen.* Leipzig 1872.

Lymphgefäſse komprimieren und deren Inhalt fortpressen, weil ein Ausweichen desselben nach der Peripherie in entgegengesetztem Sinne der Stromrichtung durch die zahlreichen Klappen wie in den Venen verhindert wird.

In letzter Reihe möge hier endlich auch noch gewisser nervöser Einflüsse auf die Lymphbereitung gedacht sein. Dieselben sind ihrem Wesen nach unklar, namentlich ist unsicher, ob die beobachteten Effekte von Nervenreizungen auf der Thätigkeit besonderer Sekretionsnerven oder auf derjenigen den Blutzufluſs steigernder Gefäſserweiterungsnerven beruhen. Es gehört hierher die KRAUSEsche Beobachtung von einer beträchtlichen Erhöhung des Lymphausflusses infolge von elektrischer Erregung sensibler Nerven, die von GRUENHAGEN und JESNER beschriebene quantitative und qualitative Änderung der Kammerwassersekretion im Auge nach elektrischer, mechanischer oder chemischer Reizung des Trigeminus und seiner Augenäste, das bereits früher erwähnte von GIANUZZI durch Chordareizung erzeugte Lymphödem der Submaxillardrüse und die von COHNHEIM und R. HEIDENHAIN auf dem gleichen Wege hervorgerufene Lymphüberflutung der Zunge. Wir registrieren diese Thatsachen einfach, ohne uns auf hypothetische Erklärungen derselben einzulassen.[1]

SERÖSE TRANSSUDATE.

§ 36.

Man bezeichnet mit diesem Namen die Flüssigkeiten, welche sich in den Höhlen der serösen Häute, des Pericardiums, der Pleura, des Peritoneums, der Arachnoidea, im Normalzustand nur in sehr geringen Mengen, unter pathologischen Verhältnissen oft in enormen Quantitäten vorfinden. Auch der Inhalt des vorderen Augenabschnitts, der *humor aqueus*, gehört hierher, und ferner die nur pathologisch auftretenden Flüssigkeitsansammlungen im Unterhautzellgewebe (Hautödem) und in der Scheidenhaut des Hodens (Hydrocelesflüssigkeit). Die Anreihung der Besprechung dieser Flüssigkeiten an die Lymphe rechtfertigt sich nicht allein aus der Übereinstimmung der chemischen Konstitution, sondern auch aus der Gleichheit ihrer Bildungsbedingungen; ja der oben besprochene Nachweis offener Kommunikationen der serösen Höhlen mit den Lymphbahnen der serösen Häute rechtfertigt eine vollständige Identifizierung der Lymphe und der in Rede stehenden Transsudate. Jedenfalls entstehen letztere sämtlich ursprünglich als einfache Filtrate des Blutplasmas.[2]

---

[1] W. KRAUSE, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1855. Bd. VII. p. 148. — GRUENHAGEN u. JESNER, *Ctrbl. f. prakt. Augenheilk.* 1880. p. 181. — COHNHEIM s. b. R. HEIDENHAIN, *Arch. f. Physiol.* 1883. Supplbd. p. 133 (174).

[2] Vgl d. p. 288 cit. *Unters. über die Sekretion des humor aqueus* von CHABBAS und JESNER.

Für die normalen Transsudate wenigstens liegt kein Grund vor, eine wesentliche Beteiligung außerhalb der Kapillaren gelegener Gewebselemente, wie bei den Drüsensekreten, an ihrer Bildung anzunehmen. In pathologischen Transsudaten finden sich allerdings häufig Stoffe in auffallender Menge, welche im Blute nur sehr spärlich vorhanden sind, z. B. Cholesterin; für diese bleibt es noch fraglich, wieweit dieselben einfach aus dem Blute filtriert und im Transsudat durch Zurückbleiben, während der Rückkehr der übrigen Bestandteile zum Blutstrom, angehäuft, wieweit sie durch nachträgliche Umwandlung von Bestandteilen des Transsudates oder der angrenzenden Gewebe gebildet werden. Ebenso ist noch nicht sicher entschieden, ob die regelmäßig in geringer Zahl in den fraglichen Flüssigkeiten enthaltenen Lymphkörperchen ausgewanderte farblose Blutzellen, oder aus den kommunizierenden Lymphbahnen übergetreten oder unter Vermittelung des Epithels der serösen Häute neugebildet sind.

Die chemischen Bestandteile der serösen Flüssigkeiten sind die des Blutplasmas, nur in verdünnterer Lösung und einer in demselben Sinne, wie in der Lymphe, veränderten Proportion.[1] Sie enthalten dieselben Eiweißkörper: in der Hitze gerinnbares Albumin, Natronalbuminat und die Fibrinfaktoren. Das Albumin ist infolge seiner schweren Filtrierbarkeit in allen in weit geringeren Mengen als im Blute enthalten, aber auch in verschiedenen Transsudaten, vermutlich infolge einer verschiedenen Permeabilität der betreffenden Gefäßsporen, in verschiedenen Mengen. C. Schmidt, Lehmann und Hoppe haben durch vergleichende Analysen der Transsudate verschiedener Kapillarprovinzen desselben Individuums (unter pathologischen und physiologischen Verhältnissen) eine konstante Reihenfolge derselben in betreff des Albumingehaltes festgestellt. In aufsteigender Reihe vom eiweißärmsten zum eiweißreichsten folgen sie sich so: Cerebrospinalflüssigkeit, Ödem des Unterhautzellgewebes, Peritonealflüssigkeit, Pleuraflüssigkeit. Die erstgenannte enthält kaum 0,1 %, die letzte unter pathologischen Verhältnissen zuweilen 3 % und mehr.

Die hohen Eiweißgehalte, welche sich bei beträchtlichen krankhaften Ansammlungen besonders der Peritonealflüssigkeit (Ascites) zuweilen finden, erklärt F. Hoppe aus einer nachträglichen Änderung des Transsudates, welches nach C. Schmidt von derselben Kapillarprovinz immer mit demselben Eiweißgehalt geliefert wird. Wenn mit der steigenden Menge die ausgeschwitzte Flüssigkeit in ihrer Höhle unter einen Druck gerät, welcher dem des Blutes gewachsen ist, so kann eine Rücksaugung von Wasser und Salzen und somit eine relative Zunahme des nicht resorbierbaren Eiweißes entstehen. Hoppe schreibt für die Bauchhöhle diese Rücksaugung bei großen Transsudatmengen den nicht zum Pfortadersystem gehörigen Blutgefäßen des Peritoneums zu, während zugleich im Pfortadergebiet ein Steigen des Blutdrucks die Bildung eines eiweißreicheren Filtrates bedingen soll.

[1] Vgl. C. Schmidt, *Charakter der epidem. Cholera.* Mitau 1850. — Lehmann, *Lehrb. d. physiol. Chem.* — F. Hoppe, *Archiv f. path. Anat.* 1856. Bd. IX. p. 245, 1859. Bd. XVII. p. 417. — Naunyn, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1865. p. 166.

Die Gerinnungsfaktoren sind in allen Transsudaten nur in geringen Mengen vorhanden, fehlen in einigen, z. B. dem *humor aqueus* und der Cerebrospinalflüssigkeit, ganz. Frischer *liquor pericardii* und *peritonei* zeigen stets spontane Gerinnung; einige Zeit nach dem Tode büfsen sie dieselbe ein, wahrscheinlich infolge von Zersetzung eines oder mehrerer Fibrinbildner. In nicht spontan gerinnenden Transsudaten läfst sich die Gerinnung durch Zusatz fibrinoplastisch wirkenden Blutes einleiten (A. SCHMIDT).

Mit Ausnahme geringerer Mengen von Fetten sind die übrigen unter dem Titel Extraktivstoffe zusammengefafsten organischen Bestandteile der normalen Transsudate so gut wie unbekannt. Dagegen sind in pathologischen Ansammlungen eine Reihe derselben qualitativ und zum Teil quantitativ bestimmt worden, von welchen sich nicht entscheiden läfst, wieweit sie auch den normalen Flüssigkeiten angehören und nur der geringen Mengen wegen in denselben nicht nachweisbar, wieweit sie infolge pathologischer Bedingungen aus dem Blute transsudiert oder in den Transsudaten gebildet sind. Hierher gehört Zucker, welcher im *humor aqueus*, der Cerebrospinal- und Peritonealflüssigkeit durch die TROMMERsche Probe nachgewiesen wurde (HOPPE vermifste jedoch das charakteristische Zirkumpolarisationsvermögen an dieser Kupferoxyd reduzierenden Substanz), bei Diabetes in alle Transsudate überzugehen scheint. Häufig findet sich Cholesterin, zuweilen in erheblichen Mengen, selbst kristallinisch ausgeschieden. Von stickstoffhaltigen Zersetzungsprodukten ist vor allen Harnstoff ein regelmäfsiger Bestandteil pathologischer Transsudate, neben ihm nicht selten Harnsäure; ferner finden sich zuweilen Xanthin (NAUNYN), Leucin und Tyrosin (letztere besonders in eitrigen Ergüssen seröser Höhlen). Kreatin und Kreatinin, welche nach SCHOTTIN konstant in allen Transsudaten vorkommen, konnte NAUNYN in keinem auffinden. Bernsteinsäure wurde in der Hydroceleflüssigkeit (und in Echinokokkencysten der Leber) gefunden. Bei Leberaffektionen treten auch Gallenbestandteile in die Transsudate über.

Die Mineralbestandteile der serösen Flüssigkeiten sind die des Blutplasmas und in ähnlichen relativen Mengen wie in diesem enthalten. Eine Ausnahme soll nach C. SCHMIDT die Cerebrospinalflüssigkeit machen, in welcher er überwiegend Phosphate und Kalisalze fand.

Endlich enthalten die Transsudate, wie nach ihrer Herkunft vorauszusetzen war, Gase, nach PLANER hauptsächlich Kohlensäure neben geringen Mengen Stickstoff und Spuren von Sauerstoff. Mengenverhältnisse und Zustände derselben sind nach den neueren, bei den Blutgasen erörterten Prinzipien genauer festzustellen.

DIE MILZ.

§ 37.

Von der Milz. Die Einreihung der früher mit Schilddrüse, Thymus, Nebennieren und Hirnanhang unter der Bezeichnung „Blutgefäfsdrüsen" untergebrachten Milz unter die Organe des

Lymphsystems erscheint jetzt vom morphologischen wie vom physiologischen Standpunkte aus geboten. So dunkel und streitig auch noch manche Einzelheiten in betreff ihrer Struktur und Funktion sind, so kann doch keinem Zweifel unterliegen, daſs in dem unter verschiedenen Formen in ihr verbreiteten cytogenen oder adenoiden Gewebe zahlreiche mit den Lymphkörperchen oder farblosen Blutkörperchen identische Zellen gebildet und dem sie durchströmenden Blute einverleibt werden. Sie ist demnach, wie die Lymphdrüsen, eine Brutstätte für bestimmte Formelemente des Blutes und unterscheidet sich von jenen nur durch den unmittelbaren Verkehr der Bildungsherde dieser Formelemente mit den Blutbahnen. Es gründet sich diese physiologische Definition vornehmlich auf die Ergebnisse der histologischen Untersuchung der Milzstruktur und des von ihr abflieſsenden Blutes; andre Belege, das physiologische Experiment, die chemische Untersuchung der Milzbestandteile, haben zu sicheren Schlüssen nicht geführt.

Die Milz setzt sich zusammen aus einem Gerüste, dem eigentlichen Drüsenparenchym, d. i. der sogenannten Milzpulpa, nebst Malpighischen Bläschen und den Blutgefäſsen (spärlichen Lymphgefäſsen und Nerven). Das Gerüste besteht aus gröberen und feineren, platten oder cylindrischen Balken, welche teils von der äuſseren fibrösen Kapsel, teils von der Auſsenfläche der Gefäſsscheiden (welche selbst als Fortsetzungen der äuſseren Kapsel anzusehen sind) entspringen, und sich verästelnd und auf das mannigfachste kreuzend und verflechtend ein die ganze Milz durchziehendes Netzwerk bilden, in dessen Maschen das eigentliche Parenchym eingebettet liegt. Die Grundlage dieser Balken ist fibrilläres Bindegewebe von dichten Netzen feiner elastischer Fäserchen durchflochten, doch finden sich in ihnen (und der Kapsel) bei verschiedenen Tieren (ob beim Menschen ist streitig) auch glatte Muskelfasern in der Längsrichtung der Balken angeordnet. Man schreibt diesen Muskeln die Bedeutung zu, durch allseitige Zusammenziehung erstens einen Druck auf das eingeschlossene Parenchym auszuüben, welcher „die einer Ortsveränderung fähigen Bestandteile desselben nötigt, in die Räume geringster Spannung überzutreten“ (W. Mueller), zweitens die Venen, von welchen die Balken nach allen Richtungen sich abzweigen, ausgespannt zu erhalten und so für den Abfluſs des Blutes günstige Bedingungen herzustellen (Tomsa).[1]

Als Drüsenelemente der Milz sind zunächst die sogenannten Malpighischen Körperchen aufzuführen. Es sind dies rundliche, oft schon mit bloſsem Auge auf Querschnitten als weiſse Pünktchen sichtbare Körperchen, welche an den Arterienzweigen, mit ihrer Scheide auf das innigste verwachsen, ansitzen. Während man sie früher für selbständige Bläschen mit membranöser Wand und flüssigem Inhalt ansah, ist jetzt erwiesen, daſs sie in ihrem Bau vollkommen mit den Follikeln (Rindenknoten) der Lymphdrüsen und des Darmes übereinstimmen, also als elementare Lymphdrüsen aufzufassen sind. Wie jene bestehen sie aus einem ziemlich dichten, besonders an der Oberfläche zu einer scheinbaren Membran verdichteten Netzwerk adenoider oder cytogener Substanz mit spärlichen Kernen in den Knotenpunkten. Wie dort ist dieses Grundgewebe von einem weitmaschigen Netz von Blutkapillaren, an deren Wänden seine Fasern sich ansetzen, durchzogen, und die Maschen der adenoiden Substanz ausgestopft von in eiweiſshaltiger Flüssigkeit suspendierten Lymph-

[1] In betreff der histologischen Details und der speziellen Litteratur verweisen wir besonders auf Koelliker, *Gewebelehre*. 5. Aufl. p. 448 u. W. Mueller, Art. *Milz* in Strickers *Hdbch. d. Lehre von den Geweben*. p. 251.

körperchen verschiedener Gröfse, mit einfachen oder mehrfachen Kernen, zum Teil in der Vermehrung durch Teilung begriffen. Aufser diesen farblosen Zellen haben einige auch farbige Blutkörperchen zuweilen im Parenchym der MALPIGHIschen Bläschen (zum Teil in sogenannten blutkörperchenhaltigen Zellen, s. unten, eingeschlossen) beobachtet.

Die MALPIGHIschen Körperchen sind keine selbständigen Gebilde, sondern nur besonders entwickelte Partien der Arterienscheide, lokale Wucherungen und Auflockerungen ihrer äufseren bindegewebigen Schicht mit Einlagerung von Lymphkörperchen. Nur bei Vögeln und Säugetieren, und auch da nicht konstant, treten diese cytogenen Wucherungen so zirkumskript als einseitige beerenförmige Auftreibungen, wie sie eben die fraglichen Körperchen darstellen, hervor, bei andern Tierarten sind dieselben weniger mächtig, mehr diffus, dehnen sich über längere Arterienstrecken und über deren ganze Peripherie aus, bei noch andern zeigen sich solche cytogene Scheiden mit eingesprengten Lymphkörperchen selbst im Verlauf der Kapillargefäfse („Kapillarhülsen“, SCHWEIGGER-SEIDEL).

Über den Zusammenhang der MALPIGHIschen Körperchen mit Lymphbahnen, wie über das Verhalten der Lymphgefäfse in der Milz überhaupt fehlen noch sichere Aufschlüsse. *A priori* sind Abzugswege für die in den Follikeln gebildeten Lymphkörperchen ebenso wie in den Lymphdrüsen äufserst wahrscheinlich; allein es ist ebenso gut ein Austritt derselben in das angrenzende eigentliche Pulpagewebe, als in besondere Lymphkanäle denkbar. In früherer Zeit ist der Zusammenhang der MALPIGHIschen Körperchen mit Lymphröhren auf direkte Untersuchungen hin ebenso oft behauptet als bestritten worden. Später hat TOMSA nach den Ergebnissen von Injektionen zahlreiche, netzförmig anastomosierende Lymphbahnen in der Arterienscheide und Abzweigungen derselben in die MALPIGHIschen Körperchen beschrieben. Überhaupt steht TOMSA allen andern mit der Annahme einer sehr reichlichen Verzweigung von Lymphbahnen, auch im eigentlichen Pulpagewebe, gegenüber; es sollen nach ihm die schon früher bekannten Ausläufer, welche von den oberflächlichen, subserösen Lymphgefäfsen innerhalb der Trabekeln in das Innere dringen, mit einem Netzwerk wandungsloser Gänge im eigentlichen Pulpagewebe zusammenhängen. Aus den folgenden Erörterungen über die Beschaffenheit des letzteren wird jedoch hervorgehen, dafs die Existenz besonderer Lymphbahnen in demselben unwahrscheinlich, wohl aber die Kommunikation der Interstitien des Pulpagewebes selbst mit eigentlichen Lymphkanälen in den Balken oder Arterienscheiden möglich ist.

Über die Struktur des in den Zwischenräumen der Balken und gröberen Blutgefäfse mit ihren Scheiden befindlichen Milzgewebes gehen die Ansichten noch immer in wesentlichen Punkten auseinander. Während früher von vielen angenommen wurde, dafs dasselbe lediglich aus den peripherischen Ausbreitungen des geschlossenen Blutgefäfssystems, und zwar insbesondere aus einem schwammartigen System kommunizierender Venensinus bestehe, in welches unmittelbar die aus der Arterie entspringenden Kapillaren münden, ist zuerst durch BILLROTH die schon früher behauptete Existenz eines intervaskulären Pulpagewebes bestimmt erwiesen und dessen Struktur näher erforscht worden. Nur über die Beziehungen dieses Gewebes zum Blutgefäfssystem herrscht noch keine Übereinstimmung. Es besteht dasselbe aus einem die Lücken zwischen den Gefäfsen ausfüllenden besonders zarten engmaschigen Fasernetz adenoider oder cytogener Bindesubstanz, meist ohne Kerne in den Knotenpunkten, welches mit dem entsprechenden, gröberen Netzwerk der Arterienscheiden und MALPIGHIschen Körperchen in direktem Zusammenhang steht. In den Maschen dieses Pulpareticulums sind folgende Formelemente angehäuft.[1] Erstens farblose Lymph- oder Blutkörperchen von derselben Beschaffenheit wie in den MALPIGHIschen Körperchen, kleine einkernige mit spärlichem Protoplasma und

[1] FUNKE, *Atlas*. Taf. IX. Fig. 6.

gröſsere mehrkernige, darunter auch sogenannte Körnchenzellen (KOELLIKER-ECKER), d. h. Zellen von doppelter Gröſse, wie die Lymphkörperchen, mit zahlreichen runden, fettglänzenden (aber in Essigsäure löslichen), farblosen oder schwach gelblich gefärbten Körnchen im Inneren. Zweitens farbige Blutkörperchen in verschiedener Zahl, nach BILLROTH und KOELLIKER gleichmäſsig mit den farblosen Zellen vermischt innerhalb der Maschen des Reticulums selbst, nach W. MUELLER besonders innerhalb spaltförmiger, von dem Reticulum freigelassener Lücken, von welchen unten weiter die Rede sein wird. Die farbigen Körperchen zeigen verschiedene Zustände. Die Mehrzahl derselben ist kleiner, mehr sphärisch (mit schwächeren zentralen Depressionen) und resistenter gegen die Quellung und Entfärbung durch Wasser als gewöhnliche Blutkörperchen. Neben diesen sollen sich nach FUNKES Beobachtungen regelmäſsig Körperchen finden, welche als Übergangsstufen zwischen farblosen und farbigen gedeutet werden müssen, d. h. schwach gelblich gefärbte Zellen, mit einfachem oder zerfallendem Kern oder auch ohne Kern. KOELLIKER[1] hat später das Vorkommen dieser Gebilde und deren oben ausgesprochene Deutung für die Milz neugeborener und junger saugender Tiere bestätigt, stellt sie aber für die Milz erwachsener Tiere in Abrede. Auch E. NEUMANN[2] spricht sich im entgegengesetzten Sinne wie FUNKE aus und hält selbst die Übergangsformen, welche in der Milz junger Geschöpfe allerdings normal vorkommen, nicht für örtlich entstanden, sondern für eingeschwemmt. Die Milzpulpa führt aber auch nicht selten Gebilde, welche als Untergangsformen farbiger Blutkörperchen zu deuten sind, d. h. geschrumpfte, unregelmäſsig geformte, braun oder braungelb gefärbte Blutkörperchen und dunkle, meist in Häufchen gruppierte Pigmentkörnchen. Diese Rückbildungsformen finden sich teils frei, teils eingeschlossen in gröſsere zellartige Körper, welche früher als „blutkörperchenhaltige Zellen" eine groſse Rolle bei der Interpretation der Milzfunktion gespielt und selbst mannigfache Deutungen erfahren haben. Jetzt faſst man dieselben als zufällige Bildungen auf, dadurch entstanden, daſs farblose Blut- oder Lymphkörperchen der Pulpa vermöge der Kontraktilität ihres Protoplasmas farbige Blutkörperchen (wie andre zufällig mit ihnen in Berührung kommende feste Partikelchen) in sich aufnehmen und zum Zerfall bringen (PREYER). Diese Einwanderung farbiger in farblose Körperchen wird in der Milz durch die groſse Trägheit der Flüssigkeitsbewegung in der Pulpa begünstigt; sie kommt daher auch anderwärts in stagnierenden Blutextravasaten (z. B. apoplektischen Ergüssen im Hirn) vor.

Wichtige Meinungsverschiedenheiten bestehen noch über das Verhalten der Blutgefäſse in der Milz und ihre anatomischen Beziehungen zur Pulpa. Nach der einen Ansicht, welche besonders von BILLROTH und KOELLIKER vertreten wird, besitzt die Milz, wie die andern Organe, ein in sich geschlossenes Gefäſssystem; die feinsten Reiser der strauchartig sich verästelnden Arterien gehen in Kapillaren von gewöhnlichem Bau über und diese, ohne ein eigentliches Kapillarnetz zu bilden, unmittelbar in ein System anastomosierender Hohlräume, ähnlich dem der Schwellkörper der Geschlechtsorgane, welches die peripherische Ausbreitung der Venen, ein System „kapillarer Venen" (BILLROTH), darstellt. Von der ursprünglichen Wand der Milzvene ist in diesem Endnetz derselben nichts mehr übrig als die innerste Epithelschicht, d. h. eine geschlossene Lage spindelförmiger Epithelzellen, deren Kerne in das Lumen der Gefäſse prominieren; mit andern Worten: die Venenäste gehen an der Peripherie in ein die Pulpa durchsetzendes Lakunensystem über, dessen Binnenräume nur durch eine Epithelschicht gegen das adenoide Gewebe der Pulpa abgegrenzt sind. Nach der gegenüberstehenden, besonders von W. MUELLER vertretenen Ansicht existiert in der Milz kein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Arterien und Venen, sondern

---

[1] KOELLIKER, *Verh. d. physik.-med. Ges. in Würzburg.* 1857. Bd. VII. p. 174.
[2] E. NEUMANN, *Arch. der Heilkunde* 1874. Bd. XV. p. 441.

zwischen beide ist ein System anastomosierender Lücken des Pulpagewebes als „intermediäre Blutbahn" eingeschaltet. Nach W. MUELLER verliert auf der einen Seite die Wand der aus den Arterien entspringenden Kapillaren ihre Kontinuität, spaltet sich in schmale Streifen, welche unmittelbar in das Fasernetz des Pulpagewebes übergehen, und ebenso beginnen auf der andren Seite die Venen als siebförmig durchbrochene Kanäle, deren Öffnungen direkt in die Interstitien des Pulpagewebes führen. Das Blut verläfst demnach durch die Spalten der zerfaserten Kapillarwand seine geschlossene Gefäfsbahn, ergiefst sich in die Lücken der adenoiden Substanz und sammelt sich aus diesen wieder in den durchbrochenen Endästen der Venen, tritt also auf diesem intermediären Weg in direkte Berührung mit dem Reticulum und den Zellen des eigentlichen Milzgewebes.

Da gute Injektionspräparate nicht selten beide Kommunikationswege des arteriellen und venösen Blutes nebeneinander wahrnehmen lassen, so ist die Vermutung gestattet, dafs sowohl die Ansicht KOELLIKERS, SCHWEIGGER-SEIDELS, KYBERS u. a., als auch die von W. MUELLER, PEREMESCHKO u. a. vertretene eine reale Grundlage besitzen, und dafs dem Durchtritte des Blutes folglich eine doppelte Bahn innerhalb des Milzgewebes offen steht.[1] Jedenfalls schliefst die sicher vorhandene Anwesenheit kapillarer, mit deutlichen Wandungen versehener Verbindungen zwischen den Arterien und den sinuösen Venen der Milz das Bestehen einer intermediären, wandungslosen Blutbahn im Sinne W. MUELLERS keineswegs aus.

Bei der Vergleichung des aus der Milz ausströmenden Venenblutes[2] mit dem einströmenden arteriellen wurde von KOELLIKER und FUNKE ein aufserordentlicher Reichtum des Milzvenenblutes an farblosen Zellen, deren Anzahl bis zum vierten Teil der farbigen Körperchen ansteigen kann, konstatiert. Ihre Beschaffenheit ist dieselbe, wie in der Milzpulpa und den MALPIGHIschen Bläschen; man ist folglich genötigt, wie oben ausgesprochen wurde, die Produktion farbloser Blutzellen als eine Aufgabe der Milz anzuerkennen, welche sie freilich mit den Lymphdrüsen und, wie es scheint, auch mit dem Knochenmarke gemein hat. Auch „Körnchenzellen" finden sich im Milzvenenblute. Dieselben unterscheiden sich indessen durch nichts von den grob granulierten weifsen Blutzellen M. SCHULTZES, welche in allen Gefäfsbezirken des tierischen und menschlichen Organismus angetroffen werden. Übergangsstufen zwischen farblosen und farbigen Körperchen, welche FUNKE mit Bestimmtheit im Milzvenenblute beobachtet haben will, kommen bei Erwachsenen thatsächlich darin nicht vor. Was die sogenannten blutkörperchenhaltigen Zellen anlangt, so finden dieselben sich im ausfliefsenden Blute nicht konstant und, wenn überhaupt, immer nur in äufserst geringer Zahl.

Auch auf dem Wege der chemischen Untersuchung hat man Aufschlüsse über die Funktion der Milz gesucht, und zwar einmal

---

[1] BILLROTH, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1857. p. 88; *Arch. f. path. Anat.* 1861. Bd. XX. p. 409, 1862. Bd. XXIII. p. 457; *Ztschr. f. wiss. Zool.* 1862. Bd. XI. p. 325. — SCHWEIGGER-SEIDEL, *Arch. f. path. Anat.* 1862. Bd. XXIII. p. 526, 1863. Bd. XXVII. p. 460. — W. MUELLER, *Über den feineren Bau der Milz.* Leipzig 1865. — PEREMESCHKO, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1867. Bd. LV. p. 539. — KYBER, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1870. Bd. VI. p. 540.

[2] FUNKE, *De sang. ven. lien.* Diss. Lipsiae 1851; *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1851. Bd. I. p. 172; *Atlas.* Taf. IX. Fig. 6.

durch Vergleichung der chemischen Konstitution des Milzvenenblutes mit derjenigen andren, insbesondere arteriellen Blutes (Béclard, Funke, Gray), zweitens durch chemische Untersuchung des aus der Milz ausgepreſsten, aus Blut, Pulpaflüssigkeit und Lymphe gemischten Saftes (Scherer, Frerichs und Staedeler, Cloetta, Boedecker).[1]

Konstante Differenzen von spezifischer Natur sind dabei zwischen venösem und arteriellem Milzblute nicht aufgefunden worden. Die sich widersprechenden Angaben Béclards und Grays, daſs der Fibringehalt des ersteren gesteigert sei, und Funkes, daſs das Milzvenenblut mangelhaft oder gar nicht gerinne, erwecken wenig Vertrauen.

Die Unzulänglichkeit der Methoden der Blutanalyse und die geringe Menge des zu Gebote stehenden Materials haben jedoch eine erschöpfende Beantwortung der Frage nach den chemischen Umwandlungen des Blutes in der Milz vereitelt. Insbesondere bleibt es fraglich, ob das aus der lebenden Milz abflieſsende Blut unter seinen Extraktivstoffen die gleich zu erwähnenden, im Milzsafte gefundenen Säuren, Amidsubstanzen und Pigmente, welche als Produkte einer regressiven Blutmetamorphose gedeutet worden sind, enthält. In dieser Beziehung ist zu bemerken, daſs das alkalisch reagierende Milzvenenblut jedenfalls keine freien Säuren mit sich führt, und daſs Funke in ihm weder Hypoxanthin noch Harnsäure, in seinem Serum weder Pigment noch Eisen nachzuweisen vermochte.

Der Parenchymsaft der Milz soll nach Koelliker sauer reagieren, eine Angabe, welcher jedoch von W. Mueller mit Recht widersprochen wird. Aus dem ausgepreſsten Parenchymsaft der Milz sind von Scherer u. a. eine Reihe organischer Stoffe dargestellt worden, welche als Oxydationsprodukte tierischer, insbesondere eiweiſsartiger Materien auftreten, und welche zum Teil direkt ihren Ursprung aus farbigen Blutkörperchen andeuten. Sie sind: Leucin (ursprünglich von Scherer als „Lienin" für einen neuen Körper gehalten), Tyrosin, Xanthin, Hypoxanthin, ein eisenreicher Eiweiſskörper, verschiedene kohlenstoffreiche Pigmente, Inosit, Cholesterin und folgende organische Säuren: Milchsäure, Essigsäure (zum Teil an Eisen gebunden), Ameisensäure, Buttersäure, Harnsäure, Bernsteinsäure.

Das physiologische Experiment hat gelehrt, daſs die Milz kein für das Leben unentbehrliches Organ ist. Nachdem schon früher konstatiert war, daſs Exstirpation der Milz ohne merkliche Störung des Lebens selbst von Menschen ertragen wird, haben in neuerer Zeit Fuehrer und H. Ludwig, Stinstra, Vulpian, Eberhard, Mosler u. a.[2] sorgfältiger die Veränderungen aufgesucht,

---

[1] Béclard, *Arch. gén. de méd.* Oktober 1848. — Funke, a. a. O. — Gray, *On the struct. and use of the spleen.* London 1854. — Scherer, *Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg.* 1852. Bd. II. p. 323; *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1858. Bd. CVII. p. 314. — Frerichs und Staedeler, *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1856. p. 37. — v. Gorup-Besanez, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1856. Bd. XCVIII. p. 1. — Cloetta, ebenda. 1856. Bd. XCIX. p. 298; *Journ. de la Physiol.* 1858. T. I. p. 802. — Boedecker, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1859. Bd. VII. p. 153.

[2] Fuehrer u. H. Ludwig, *Archiv f. phys. Heilk.* 1855. p. 315 u. 491. — Stinstra, *Comm. phys. de funct. lien.* Diss. Groningen 1854. — Vulpian, *Revue méd. franç.* 1855. p. 296. — Eberhard, *Beitr. z. Morphol. und Funct. der Milz.* Diss. Erlangen 1855. — Mosler, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1871. p. 290.

welche nach dieser Operation früher oder später im Organismus auftreten.

Die Mehrzahl der Beobachter gibt an, dafs nach Ausrottung der Milz die Lymphdrüsen konstant an Volumen zunehmen und in der Regel eigentümlich pigmentiert erscheinen. Dagegen findet Mosler, dafs die vikarierende Schwellung der Lymphdrüsen bei Hunden zwar öfters, jedoch keineswegs regelmäfsig vorhanden ist. Dafür zeigt aber ein andres, bisher wenig berücksichtigtes lymphatisches Organ, das Knochenmark (s. u.), stets Veränderungen, welche auf eine Steigerung seiner lymphzellenbereitenden Funktion hinweisen. Bei entmilzten Fröschen sah Eberhard am Darme rötliche Anschwellungen entstehen, welche er als Milzsubstitute deutet.

So einig man darüber war und ist, dafs die Funktion der Milz in einer Metamorphose des durchströmenden Blutes zu suchen ist, so haben sich doch in betreff dieser Umwandlung lange Zeit zwei direkt entgegengesetzte Ansichten bekämpft. Während die einen die Bildung neuer Blutkörperchen als Aufgabe der Milz betrachteten, suchten andre zu beweisen, dafs sie bestimmt sei, Blutkörperchen zu zerstören.

Gegenwärtig kann nicht bezweifelt werden, dafs beide Parteien bestimmte Thatsachen für sich in Anspruch nehmen dürfen. Zunächst ist sicher, dafs die Milz gewisse Formbestandteile des Blutes in reichlichen Mengen an dasselbe abgibt; denn einerseits erzeugt die Milz in ihrem adenoiden Gewebe, sowohl dem der Malpighischen Bläschen als auch dem der Pulpa, stetig eine grofse Zahl neuer Lymphkörperchen oder farbloser Blutkörperchen, anderseits beweist der Reichtum des Milzvenblutes an diesen Elementen, dafs jene cellulären Produkte zum Teil regelmäfsig in den Blutstrom gelangen. Über den Modus der lienalen Zellbildung fehlen endgültige Aufschlüsse, ebenso wie für den gleichen Vorgang in den eigentlichen Lymphdrüsen. Auch weifs man nicht, ob die in den Malpighischen Bläschen entstandenen Körperchen gleichfalls in den Strom des Milzblutes übertreten, oder ob diese, durch Lymphgefäfse aus der Milz abgeführt, erst mit dem Lymphstrome in das Blut gelangen. Hingegen wird allgemein angenommen, dafs die in der Pulpa selbst gebildeten unmittelbar dem Blute einverleibt werden. Wie aber dieser Übergang stattfindet, hängt von der Entscheidung der Frage nach den anatomischen Beziehungen der Pulpa zum Blutgefäfssystem der Milz ab. Bestätigen sich W. Muellers intermediäre Blutbahnen, so handelt es sich um eine einfache Ausspülung der im Reticulum der Pulpa vorhandenen Körperchen durch das ohne Scheidewand die Lücken der Pulpa durchsickernde Blut. Ist aber das Gefäfssystem allseitig geschlossen, so müssen wir eine lebhafte Hin- und Herwanderung von Formelementen durch die Gefäfswandungen annehmen, ebensowohl eine Auswanderung roter Blutkörperchen aus dem Blute in die Pulpa, als vor allem eine

massenhafte Einwanderung farbloser Körperchen aus letzterer in das Blut. Das Vorkommen solcher Wanderungen durch Gefäſswände überhaupt wird, wie schon öfters erwähnt, neuerdings allgemein als Thatsache statuiert, die Möglichkeit ist demnach auch für die Milz nicht abzuleugnen, und es ist sogar wahrscheinlich, daſs daselbst die Wandungen der betreffenden Gefäſse, wenn sich BILLROTHS und KOELLIKERS lediglich von einer Epithelschicht begrenzte kapillare Venen bestätigen, für die Permeation sehr geeignet sind. Jedenfalls sind thatsächliche Entscheidungen abzuwarten, umsomehr, als sich auch trotz der Kontraktilität der farblosen Körperchen gegen ihre Einwanderung in das unter höherem Druck stehende Blut von vornherein Bedenken erheben lassen. Einstweilen müssen wir uns mit dem Faktum begnügen, daſs die in der Pulpa erzeugten farblosen Zellen dem Blute zugeführt werden.

Auſser diesem Bildungsprozesse wesentlicher Blutbestandteile verläuft jedoch in der Milz auch noch ein andrer von entgegengesetzter Tendenz, durch welchen farbige Blutzellen zerstört werden. Denn, wie KUSNEZOFF nachgewiesen hat, können aus der Milzpulpa groſse kernhaltige, membranlose Zellen isoliert werden, welche auf einem erwärmten Objektträger amöboide Bewegungen entwickeln. Hierbei ereignet es sich nicht selten, daſs rote Blutzellen an den kontraktilen Fortsätzen derselben haften bleiben, in die Substanz des Zellenleibes hineingezogen werden und daselbst nach Verlauf einiger Zeit zu unregelmäſsigen Stücken zerfallen. Diese Beobachtungen und die vielfach bestätigte Thatsache, daſs die frische Milz weiche membranlose Zellengebilde enthält, welche bald volle Blutzellen, bald Fragmente derselben, bald endlich zerstreute Pigmentkörnchen einschlieſsen (blutkörperchenhaltige Zellen), lassen keinem Zweifel Raum, daſs in der Milz neben der Erzeugung farbloser Blutzellen auch eine Zerstörung farbiger stattfindet. Ob diese beiden, thatsächlich wohlbegründeten Prozesse jedoch den ganzen Inhalt der Milzfunktion ausmachen, oder ob noch andre in ihr ablaufen, welche sich vorläufig unsrer Kenntnis entziehen, ist eine offene Frage. Der Umstand, daſs farblose Blutzellen auch von andern Organen, den Lymphdrüsen, fortwährend dem Blute zugeführt werden, und daſs sich die Zerstörung farbiger Blutkörperchen durch zellige Elemente ebenfalls nicht allein auf die Milz beschränkt, sondern auch in der Thymusdrüse und im Knochenmarke vor sich geht (s. u.), rechtfertigt die Vermutung, daſs einem so groſsen und anatomisch so eigenartig angelegten Organe, wie der Milz, auſserdem noch Leistungen besonderer Art obliegen dürften, welche der Forschung allerdings bisher entgangen sind.

Die älteren Diskussionen, welche einerseits von GERLACH und SCHAFFNER, anderseits von KOELLIKER und ECKER über die Bedeutung der sogenannten blutkörperchenhaltigen Zellen der Milz geführt worden sind, haben durch die oben erwähnten Untersuchungen KUSNEZOFFS einen endgültigen Abschluſs ge-

funden.[1] Die Annahme, dafs die fraglichen Zellen als Mutterzellen neuer Blutkörperchen anzusehen wären (Gerlach, Schaffner), mufs nunmehr entschieden der entgegengesetzten Koellikers und Eckers weichen, welche sie als Organe der Zerstörung deuteten.

Ob der sicher regelmäfsig vorhandene Untergang farbiger Blutzellen in der Milz als ein physiologischer oder nur als ein zufälliger anzusehen ist, hängt in erster Linie von dem Gröfsenwerte desselben ab. In dieser Beziehung ist folgendes zu bemerken. Das einzige physiologische Resultat der Zerstörung farbiger Blutzellen, welches wir kennen, ist die Entstehung tierischer Pigmente; wir müssen daher überall, wo solche unzweifelhaft vom Hämoglobin abstammende Farbstoffe gebildet werden, wie z. B. in der Leber, eine Auflösung von roten Blutkörperchen annehmen. Nun ist zwar in der Milz selbst das Auftreten solcher Pigmente in den blutkörperchenhaltigen Zellen konstatiert, auf der andern Seite aber ist weder die Häufigkeit der betreffenden Rückbildungsformen im Milzparenchyme so beträchtlich, noch die Konstanz ihres Vorkommens so grofs, dafs daraus ein „massenhafter“ physiologischer Untergang farbiger Blutzellen auch nur mit Wahrscheinlichkeit erschlossen werden könnte. Ebenso ungünstig fällt das Urteil aus, wenn man die chemischerseits ermittelten Thatsachen zu Rate zieht. Sind auch die meisten der aufgeführten Extraktivstoffe solche, wie sie anderwärts bei der Oxydation tierischer, insbesondere eiweifsartiger Materie entstehen, stammen auch einzelne derselben, wie die von Scherer dargestellten Pigmente, sicher aus Blutkörperchen, so ist doch für einige zweifelhaft, wieweit dieselben präformiert, wieweit sie Produkte der chemischen Behandlung des Milzextraktes sind, für andre die Entstehung aus Hämoglobin nicht erwiesen.

Überdies existiert nur eine einzige und dazu pathologische Beobachtung, aus welcher allenfalls geschlossen werden könnte, dafs die Milz überhaupt die Fähigkeit besitzt, gröfsere Quantitäten eines dem Hämatin verwandten Farbstoffs zu bilden. Hier wurden im Harne eines Kranken verschiedene Pigmente aufgefunden, welche dem Blutfarbstoffe nahe standen, im allgemeinen aber einen zusammengesetzteren Bau als dieser besafsen. Bei der Sektion stellte sich heraus, dafs die Milz besonders stark mit ihnen imprägniert zu sein schien und so vermutlich ihre Bildungsstätte gewesen war. Weitere Schlufsfolgerungen aus diesem interessanten, aber auch sehr unklaren Krankheitsfalle zu ziehen wäre verfrüht.[2]

Dafs die Milz mit den Lymphdrüsen die Bestimmung teilt, das Blut mit farblosen Zellen zu versorgen, wird weiter bewiesen durch die von Virchow zuerst unter dem Namen „Leukämie“[3] beschriebene Blutanomalie. Dieselbe besteht in einer enormen Vermehrung der farblosen Körperchen im Gesamtblut; als nächste Ursachen ergeben sich dabei oft aufserordentliche Anschwellungen der Milz oder der Lymphdrüsen, oder entsprechende Veränderungen des Knochenmarkes.[4]

Obwohl die einstmals sehr beliebte Ansicht, welche in den farblosen Blutzellen, woher sie auch stammen mögen, die jugendlichen Vorstufen der farbigen erblickte, dem regen Fortschritte unsers anatomischen und histologischen Wissens zum Opfer gefallen scheint

---

[1] Koelliker, *Mittheil. d. naturf. Ges. in Zürich.* 1847. p. 120; *Ztschr. f. wiss. Zool.* 1849. Bd. I. p. 260, 1850. Bd. II. p. 115. — A. Ecker, *Ztschr. f. rat. Med.* 1. R. 1847. Bd. VI. p. 261; *Ztschr. f. wiss. Zool.* 1850. Bd. II. p. 276. — Gerlach, *Ztschr. f. rat. Med.* 1. R. 1849. Bd. VII. p. 75. — Schaffner, ebenda. p. 345. — Remak, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1852. p. 115. — Sanderson, *Edinb. monthly Journ.* Sept. u. Dec. 1851. — Gray, a. a. O. — Kusnezoff, *Wien. Stzber.* III. Abth. 1873. Bd. LXVII. p. 58.

[2] F. Baumstark, Pfluegers *Arch.* 1874. Bd. IX. p. 568.

[3] Virchow, *Arch. f. path. Anat.* 1847. Bd. I. p. 563. — Bonnet, *Edinb. monthly Journ.* 1851. — Vogel, *Arch. f. path. Anat.* 1851. Bd. III. p. 570. — Pury, ebenda. 1855. Bd. VIII. p. 289. — Friedreich, ebenda. 1857. Bd. XII. p. 37. — Funke, *Atlas.* Taf. VIII. Fig. 6.

[4] E. Neumann, *Arch. der Heilk.* 1869. Bd. XI. p. 1.

(s. o. p. 22), so bleibt doch immerhin noch die eine Thatsache zu Recht bestehen, daſs mindestens ein Teil der farbigen kernlosen Blutkörper des Menschen und der Säugetiere aus schwächer gefärbten kernhaltigen Zellen hervorgeht.

Eine weit verbreitete, von FUNKE besonders nachdrücklich verteidigte Anschauung läſst diese Umwandlung im ausgebildeten Organismus vorzugsweise in der Milz stattfinden und stützt sich dabei auf das regelmäſsige Vorkommen der beschriebenen Übergangsformen zwischen farblosen und farbigen Körperchen in ihrer Pulpa und dem aus ihr heraustretenden Blute. Wäre die letztere Angabe richtig, so würde die Milz fortan nicht bloſs als eine Brutstätte farbloser Lymphzellen, wie auch die Lymphdrüsen, sondern auch als eine solche farbiger Blutzellen anzusehen sein und eine hervorragende Stellung unter den übrigen lymphatischen Organen einnehmen. Es ist jedoch schon bei einer früheren Gelegenheit bemerkt worden, daſs die Anwesenheit irgend welcher Jugendformen farbiger Blutzellen im Milzvenenblute ausgebildeter Geschöpfe entschieden in Abrede gestellt wird, und dem muſs hier noch zugefügt werden, daſs dieser Negation der positiven Angabe FUNKES ein um so gröſseres Gewicht innewohnt, als gleichzeitig ein ganz bestimmter Gefäſsbezirk aufgefunden worden ist, in welchem bei ausgebildeten Säugetieren und Menschen mit groſser Konstanz die kernhaltigen Vorläufer der kernlosen farbigen angetroffen werden können. Der so ausgezeichnete Gefäſsbezirk gehört einem bisher wenig beachteten Organe, dem roten Knochenmarke, an (E. NEUMANN).[1]

Da die Struktur des Knochenmarks in wesentlichen Punkten an diejenige der Lymphdrüsen und der Milz erinnert, so wird eine Besprechung der für uns wichtigsten Eigenschaften desselben gerade hier am besten Platz finden.

Das Knochenmark kommt in zwei Formen vor, als gelbes und als rotes Knochenmark. Beide bestehen aus groſsen runden Fettzellen, welche, wie alles Fettgewebe, von einem dünnen Balkenwerke leimgebender Grundsubstanz umschlossen werden. Letzteres wird von Blutgefäſsen durchzogen, welche von der *arteria nutritia* der Knochen abstammen und sich vor ihrem Übergange in weite dünnwandige Venen in ein dichtes Kapillarnetz auflösen. In dem roten Knochenmarke findet man sämtliche Gefäſse immer mit Blut erfüllt, in dem gelben fast vollkommen frei davon; in dem roten Knochenmarke liegt rings um die einzelnen Fettzellen ein Mantel von cellulären Gebilden, den sogenannten Markzellen, in dem gelben trifft man dieselben nur spärlich oder mitunter auch gar nicht an. Diese Unterschiede, deren einer, die stete Blutüberfüllung, die Farbendifferenz beider Markarten bedingt, sind aber, wie man leicht erkennt, nur quantitativer Natur und verlieren noch mehr an Bedeutung durch den Umstand, daſs rotes und gelbes Mark häufig nebeneinander in demselben Knochen (Kaninchentibia) vorkommen und unmittelbar ineinander übergehen können.

Die Markzellen erinnern, im isolierten Zustande und in indifferenten Flüssigkeiten untersucht, lebhaft an Lymphzellen oder weiſse Blutkörperchen, und zeigen auch, wenigstens teilweise, auf dem erwärmten Objektträger amöboide

[1] E. NEUMANN, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1868. p. 689; *Arch. der Heilk.* 1868. Bd. X. p. 68.

Beweglichkeit. Zwischen und um die Fettzellen des Marks gelagert, scheiden sie die an gleicher Stelle befindlichen Blutgefäſse allseitig ein und werden selbst von einem feinen Balkennetze cytogener Bindesubstanz getragen, welches sich zwischen dem Gerüste des Fettgewebes und den Blutgefäſsen ausspannt. Die Gröſse der Markzellen schwankt in weiten Grenzen zwischen 4—5—8—9 μ, und auch die Beschaffenheit ihres Protoplasmas ist durchaus keine gleichmäſsige. Bald ist dasselbe von homogenem, blaſsgrauem Ansehen, bald durch gröbere oder feinere Körnchen von starkem Lichtbrechungsvermögen durchsetzt, bald umschlieſst es einen groſsen Kern mit spärlicher Masse, bald liegt dasselbe auch in gröſserer Anhäufung um einen kleineren, meist exzentrischen Kern. In allen Fällen besitzen aber die Markzellen keine Zellmembran, sondern stellen immer nackte, hüllenlose, kernhaltige Protoplasmaklümpchen dar. Auſser ihnen sind von Bizzozero[1] und E. Neumann im roten Knochenmarke dieselben blutkörperchenhaltigen Zellen nachgewiesen worden, deren Vorkommen und Bedeutung in der Milz bereits im vorstehenden besprochen worden ist.

Die arteriellen Blutgefäſse des Knochenmarks entspringen aus den kleinen Arterien der Haversischen Knochenkanälchen und lösen sich bei ihrem Eintritte in das Markgewebe ziemlich plötzlich in langgestreckte, mit spindelförmigen Kernen versehene Kapillaren auf (arterielle Kapillaren). Diese wiederum münden in ein dichtes, die Fettzellen des Marks umspinnendes Kapillarnetz aus, welches aus zarten, kurzen, dabei jedoch relativ sehr weiten Röhren zusammengesetzt ist (venöse Kapillaren) und direkt in dünnwandige Venenstämmchen übergeht. Hiernach läſst sich nach physikalischen Gesetzen in bezug auf das Verhalten des Blutstroms vorausbestimmen, daſs der schnelle Blutlauf der engen arteriellen Kapillaren bei seinem plötzlichen Übergang in die viel weiteren venösen erheblich verlangsamt werden muſs. Besonders merklich wird dieser verzögernde Einfluſs des Strombettes aber in den an und für sich schon mit geringerer Geschwindigkeit flieſsenden Randschichten des venösen Kapillargebietes hervortreten und mithin auch die Weiterbeförderung der vorzugsweise in ihnen suspendierten, weiſsen Blutzellen eine Hemmung erfahren. Da indessen von seiten der arteriellen Kapillaren fortwährend neue Elemente dieser Art eingeschwemmt werden, so muſs es an der Innenwand der Venenkapillaren zu einer Anhäufung farbloser Blutzellen kommen. In der That hat E. Neumann auch den Reichtum der Markkapillaren an weiſsen Blutkörperchen besonders hervorgehoben, zugleich aber gefunden, daſs unter ihnen regelmäſsig in nicht geringer Zahl jene Jugendformen farbiger Blutzellen angetroffen werden, welche für die Regeneration des Blutes so groſse Wichtigkeit besitzen, und welche man bisher mit besonderer Vorliebe im Venenblute der Milz teils suchte, teils wirklich gesehen haben wollte. Die weitere Frage, welche Beziehung dem Markgewebe diesem Entwickelungsprozesse gegenüber zukommt, ob namentlich die Markzellen desselben in die Kapillargefäſse einwandern und dort die beschriebene Metamorphose eingehen, muſs zukünftigen Untersuchungen zur Beantwortung überlassen bleiben.

Der Gehalt des Milzgewebes an glatten Muskeln, welche teils die Wandungen der arteriellen Gefäſse ringförmig umschlieſsen, teils die Trabekeln dieses Organs durchziehen, erklärt die Kontraktilität der Milz. Dieselbe ist bei Hunden und Kaninchen, deren Milztrabekeln sehr reich an glatten Muskelelementen sind, in hohem Grade entwickelt. Elektrische Ströme, Überrieselung mit kaltem Wasser, Darreichungen von Secale cornutum, Eucalyptus globuli, kurzum alle Mittel, welche als Reize auf glatte Muskeln

[1] Bizozzero, *Gazz. med. Lombarda*. 9. Januar 1868 u. No. 24. 1869. — E. Neumann, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1869. p. 292

einwirken, verursachen hier, die einen bei direkter Applikation, die andern indirekt durch den mit ihnen beladenen Blutstrom, eine mehr weniger beträchtliche Volumensabnahme der Milz und infolge davon eine Auspressung ihres Inhalts. Und nach den schönen Untersuchungen Roys[1] laufen während des Lebens selbst ohne Zuthun besonderer Agenzien rhythmische Kontraktionsvorgänge in der glatten Milzmuskulatur ab. Aber auch beim Menschen vermochte Mosler eine Verkleinerung des Milzdurchmessers vermittels der Perkussion zu konstatieren, wenn eine örtliche oder auch eine allgemeine Wärmeentziehung stattgefunden hatte[2], ebenso Botkin[3], wenn Induktionsschläge auf die Milzgegend appliziert worden waren.

Die periodischen Schwellungen der Milz nach der Mahlzeit werden durch die veränderte Blutfüllung, welche bei jeder Erschlaffung der Milzmuskulatur zu-, bei jeder Anspannung derselben abnimmt, bedingt.

Da Milz- und Magenarterie aus einem gemeinsamen Hauptstamme entspringen, so wird der wechselnde Zustand des lienalen Strombettes die Gröfse des Magenkreislaufs notwendig beeinflussen müssen. Aus diesem Grunde haben einige in der Milz einen Regulationsapparat für die Blutströmung des Magens erblicken wollen, welche ihrer Intensität nach gesteigert oder vermindert werden könne, jenachdem das Flufsbett der Milz geschlossen oder geöffnet sei.

Schiff[4] hat der Milz eine eigentümliche Beziehung zur Verdauung zugeschrieben. Wie oben (p. 158 und 190) erörtert wurde, soll nach Schiff zur Bildung eines verdauungskräftigen Sekrets des Magens sowohl als des Pankreas eine vorgängige „Ladung“ der genannten Organe erforderlich sein, die Ladung des Pankreas durch Produkte der Magenverdauung, welche durch die Lymphgefäfse des Magens resorbiert werden, zustande kommen. Schiff glaubt nun beweisen zu können, dafs der Weg dieser Pankreasladung vom Magen aus durch die Milz gehe; es falle die Pankreasladung zeitlich mit einer nach der Nahrungsaufnahme eintretenden periodischen Schwellung der Milz zusammen; werde die Milz exstirpiert, oder ihre Gefäfse unterbunden, oder sie irgendwie funktionsunfähig gemacht, so bleibe die Ladung des Pankreas aus, es verdaue kein Eiweifs, während sich die Ladung des Magens erhöht zeige. Wir haben schon oben unsre Bedenken gegen Schiffs Ladungstheorie überhaupt ausgesprochen und bezweifeln auch, dafs die eben angeführten Beobachtungen eine direkte Beziehung der Milz zu dieser Ladung beweisen; eine nähere Erklärung über die Natur dieser vermittelnden Thätigkeit der Milz ist auch Schiff schuldig geblieben. Schindeler[5], welcher die Schiffsche Lehre unter Moslers Leitung geprüft hat, gelangte zu dem Schlusse, dafs die Milzexstirpation namentlich bei kleinen Hunden zwar eine Veränderung im Stoffwechsel hervorruft, welche auf einer verringerten Assimilation ernährender Substanzen beruht, dafs aber weder die verdauende Kraft des Pankreas herabgesetzt noch diejenige des Magens jemals erhöht gefunden würde. Die be-

---

[1] Roy, *The journ. of physiology.* 1880/82. Vol. III. p. 203.
[2] Mosler, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1872. Bd. X. p. 159 und *Arch. f. path. Anat.* 1872. Bd. LVI. p. 14.
[3] Botkin, *Die Kontraktilität der Milz.* Berlin 1874.
[4] Schiff, *Schweiz. Ztschr. f. Heilk.* Bd. I. 1862. p. 209 und 397.
[5] Schindeler, *Beitr. z. Kenntnifs d. Veränd. d. thier. Organe nach Milzexstirpation.* Diss. Greifswald 1870.

trächtliche Volumenzunahme der Milz, deren Maximum in die 5. Stunde nach der Nahrungsaufnahme fällt, ist schon früher von SCHOENFELD[1] nachgewiesen, aber in Beziehung zur Blutkörperchenbildung gebracht worden.

ANHANG.

§ 38.

Anhangsweise besprechen wir hier noch kurz die Physiologie gewisser Organe und Gewebe, von denen einige oder eines wenigstens unzweifelhaft zum Lymphsystem gehört, andre dagegen demselben völlig fernstehen und nur deshalb hier einen Platz finden mögen, weil sie früher, wenn auch ohne durchlagenden Grund, mit Milz und Thymusdrüse unter dem Titel „Blutgefäſsdrüsen"[2] zusammengefaſst worden sind, ein passenderer Platz sich ihnen aber vorläufig nicht anweisen läſst. Die fraglichen Organe sind: die Thymusdrüse, die Schilddrüse, die Nebennieren und der Hirnanhang.

Die Thymusdrüse gehört ihrem Bau und ihrer Funktion nach unstreitig zu den Lymphdrüsen und nimmt nur dadurch eine besondere Stellung den übrigen gegenüber ein, daſs sie nur während einer kurzen frühen Lebensepoche besteht, später durch einen eigentümlichen Rückbildungsprozeſs auſser Dienst gesetzt wird.

Die Drüsenelemente der Thymus.[3] Die zu deutlich abgegrenzten Läppchen gruppierten beerenförmigen Acini zeigen genau dieselbe Struktur wie die Rindenknoten der gröſseren Lymphdrüsen oder die PEYERschen Follikel des Darms, enthalten dasselbe von Blutgefäſsen durchsponnene Reticulum adenoider Substanz, dessen Maschen mit Zellen ausgefüllt sind. Die Mehrzahl der letzteren besteht auch hier aus Lymphkörperchen, und zwar teils einkernigen mit spärlichem Protoplasmahof, teils gröſseren mehrkernigen. Zur Zeit der Rückbildung der Drüse findet man viele Lymphkörperchen, deren Protoplasma die Erscheinungen der fettigen Degeneration zeigt, nach HIS auch einzelne pigmentkörnchenhaltige. Auſserdem birgt das Reticulum in verschiedener Anzahl groſse mehrkernige mit strahligen Fortsätzen versehene Protoplasmamassen, sogenannte Riesenzellen, ferner jene namentlich in dem Milzgewebe reichlicher vertretenen Hämoglobinkörner oder farbige Blutkörper einschlieſsende Zellen (WATNEY) und endlich noch die sogenannten „konzentrischen Körper" (ECKER), Gebilde, welche aus einem lymphkörperähnlichen kernhaltigen Zentrum und einer verschieden mächtigen konzentrisch gestreiften Hülle bestehen; zuweilen sieht man mehrere solche Körperchen verkittet und wieder von einer gemeinschaftlichen konzentrischen Hülle umschlossen.[4]

Natur und Entstehung dieser Gebilde ist noch streitig. Nach der einen Ansicht entstehen sie durch schichtenweise Ablagerung einer aus metamorphosierten Albuminaten hervorgehenden „amyloiden" Substanz um untergehende Lymphkörperchen (KOELLIKER, JENDRASSIK) und sind mit ähnlichen geschichteten Körpern, die sich häufig in der Prostata finden, identisch; nach einer von

---

[1] SCHOENFELD, *De funct. lien.* Diss. Groningen 1855.
[2] Vgl. A. ECKER, Art. *Blutgefäſsdrüsen* in R. WAGNERs *Hdwrtb. d. Physiol.* Bd. IV. p. 107.
[3] Die histologische Litteratur s. bei KOELLIKER, *Gewebelehre.* 5. Aufl. 1868. p. 486.
[4] ECKER, *Icones physiologicae.* Taf. VI. Fig. 3 und 4.

His, Afanassiew und Watney[1] bestätigten Beobachtung Eckers läfst sich jedoch die gestreifte Hülle in platte kernhaltige Zellen von endothelialem Charakter auflösen. Die einen betrachten sie als Rückbildungsprodukte und behaupten, dafs sie am häufigsten zur Zeit der Involution der Drüse auftreten, Friedleben läfst sie sogar durch regressive Metamorphose ganzer Acini sich bilden; andre bestreiten ihren Zusammenhang mit der Involution, His vermutet im Gegenteil dafs sie infolge einer übermäfsigen Anfüllung der Maschen des Reticulums mit neugebildeten Drüsenzellen entstehen. Afanassiew[2] läfst sie aus dem gewucherten sich konzentrisch anordnenden Endothel der Blutgefäfse während der Involutionsperiode hervorgehen, und Watney, der jeden Zusammenhang derselben mit den Gefäfsen leugnet, aus den platten, das bindegewebige Reticulum zwischen den Blutgefäfsen zusammensetzenden Zellen, welche die konzentrisch gestreifte Kapsel, und den granulierten lymphkörperähnlichen Zellen, welche in den Maschen jenes Reticulums enthalten sind und das spätere Zentrum der konzentrischen Körper bilden.

Die schwierigste Frage der Thymusstruktur betrifft das Vorhandensein eines, dem Ausführungsgang andrer, traubiger Drüsen analogen Kanals, des sogenannten Zentralkanals, und seine Beziehungen zu den Acini. Die meisten Autoren (Simon, Ecker, Koelliker, His) nehmen einen durch das Innere der Drüse (schraubenförmig) verlaufenden, präformierten, kanalartigen Hohlraum an, welcher nirgends nach aufsen mündet, aber in jedes einzelne Läppchen einen wiederum blindendigenden Seitenkanal abzweigt. Koelliker läfst an diese Seitenkanäle (innere Läppchenhöhlen) die Acini als durchweg solide Gebilde ringsum angrenzen. His dagegen hat die ältere, besonders von Ecker vertretene Ansicht, nach welcher jeder Acinus ein halbkugeliges hohles Bläschen mit einer direkt in einen Zweig des Ausführungsganges mündenden Höhle, wie die Drüsenbläschen der Lungen oder Speicheldrüsen, darstellen sollte, insofern rehabilitiert, als nach ihm jeder Acinus im Zentrum seiner adenoiden Substanz eine kleine Höhlung besitzt, welche mit der Höhlung der benachbarten Acini und mittelbar mit dem Zentralkanal kommuniziert, in den Grundzügen demnach das Schema einer traubenförmigen Drüse eingehalten ist. Auf der andren Seite ist schon früher und neuerdings durch Jendrassik, Friedleben, Berlin, Klein, die Existenz eines solchen, mit dem Ausführungsgang andrer Drüsen zu parallelisierenden, verzweigten Kanals der Thymus vollständig in Abrede gestellt und sind die Höhlen, welche man im Parenchym derselben findet, entweder als durch die Präparation entstandene Artefakte, oder als Produkte eines mit der Rückbildung der Drüse verbundenen Erweichungsprozesses betrachtet worden. Welche Ansicht auch die richtige sein möge, eine physiologische Bedeutung läfst sich dem etwa vorhandenen Zentralkanal nicht zuschreiben; da er jedenfalls keine Abflufsmündung hat, kann er nicht die Bestimmung haben, das in den Acini gebildete Produkt der Drüsenthätigkeit fortzuführen; er steht nicht einmal mit den wirklichen Abzugskanälen dieser Produkte, den Lymphgefäfsen, in offener Kommunikation. Ist er präformiert, so kommt ihm wahrscheinlich nur eine entwickelungsgeschichtliche Bedeutung zu (His).

Die Lymphgefäfse der Thymusdrüse, deren Verhalten durch His aufgeklärt ist, scheinen zu dem eigentlichen Drüsenparenchym in einer ähnlichen anatomischen Beziehung zu stehen, wie in den eigentlichen Lymphdrüsen, insofern sie sich aus sinusartigen, von keinen besonderen Gefäfswänden begrenzten Hohlräumen, welche die Acini aufsen umgeben, entspringend, allmählich zu wirklichen mit Klappen versehenen Gefäfsstämmchen, welche die am Zentralkanal verlaufenden Blutgefäfsstämmchen begleiten, zusammensetzen. Ob, wie His angibt, die interacinösen Lymphkanäle mit den von ihm im Zentrum jedes Acinus angenommenen Höhlungen kommunizieren, ist durch Watneys Untersuchungen gänzlich in Frage gestellt.

---

[1] Watney, *Philosoph. Transactions.* 1882. Part. III. p. 1063.
[2] B. Afanassiew, *Arch. f. mikroskop. Anat.* 1877. Bd. XIV. p. 1.

Die chemische Untersuchung des „Thymussaftes“ hat keine bestimmten Aufschlüsse über die Funktion des Organs geliefert. Das Thymusextrakt ist reich an Eiweifskörpern (Albumin und Natronalbuminat); v. GORUP-BESANEZ hat aus demselben Leucin (ursprünglich unter dem Namen „Thymin“ als neue Substanz beschrieben), Hypoxanthin, flüchtige Fettsäuren (Ameisen-, Essig- und Buttersäure), Milchsäure und Bernsteinsäure dargestellt, Stoffe, deren Vorkommen hier ebenso zweideutig ist, wie in der Milz. Unter den Mineralbestandteilen herrschen nach v. GORUP-BESANEZ, FRERICHS und STAEDELER die Kali- über die Natronverbindungen, die Phosphate über die Chlorverbindungen vor (wie in den Blutkörperchen).

Den Weg des physiologischen Experiments hat FRIEDLEBEN[2] betreten, indem er die Folgen der Exstirpation der Thymus für den Stoffwechsel untersuchte. Doch sind auch die von ihm erhaltenen Resultate zum Teil als direkte Folgen des Wegfalls der Drüse nicht sicher konstatiert, oder lassen keine bestimmte Interpretation in bezug auf die Thymusfunktion zu. Brauchbare Ergebnisse wären vielleicht erzielt worden, wenn an demselben Tier unter ganz gleichen Verhältnissen eine Vergleichung des Stoffwechsels vor und nach der Exstirpation durchgeführt worden wäre. Das Blut thymusloser Hunde fand FRIEDLEBEN ärmer an Blutkörperchen, auffallenderweise jedoch die farblosen Blutkörperchen relativ vermehrt.

Die histologischen Thatsachen gestatten nur eine bestimmte Auffassung der Thymusfunktion. Es ist die Thymus eine Lymphdrüse, bestimmt, in dem adenoiden Gewebe ihrer Acini neue Lymphkörperchen zu bilden und dieselben durch die von ihr abgehenden Lymphbahnen dem Blutstrom zuzuführen. Dieser Ansicht, welche zuerst von HEWSON[3] ausgesprochen worden ist, stand die früher von SIMON, ECKER und KOELLIKER vertretene gegenüber, nach welcher die Thymusdrüse eine nicht näher definierte chemische Rolle bei der Blutbereitung und Ernährung spielen, eine Vorratskammer für eine in ihr bereitete „Ernährungsessenz“ darstellen sollte, der Zellenbildung in ihr aber nur eine Nebenrolle bei der chemischen Stoffmetamorphose zuerkannt wurde. Mit Hinweis auf die grofse Übereinstimmung des Thymus- und Lymphdrüsenbaues haben JENDRASSIK und HIS[4], mit Hinweis auf die Reichhaltigkeit der Thymuslymphe an lymphoiden Zellen WATNEY, die Ansicht HEWSONS wieder zur vollen Geltung gebracht. Es unterstützt demnach die Thymusdrüse während der späteren Stadien des Embryonallebens und des ersten Wachstums nach der Geburt die Milz und

---

[1] V. GORUP-BESANEZ, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1854. Bd. LXXXIX. p. 114, 1856. Bd. XCVIII. p. 1. — FRERICHS und STAEDELER, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1856. p. 37.

[2] FRIEDLEBEN, *Die Physiol. d. Thymusdr.* Frankfurt 1858.

[3] HEWSON, *Experim. Inquir.* London 1777. Vol. III. p. 30.

[4] JENDRASSIK, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1856. Bd. XXII. p. 75. — HIS, *Ztschr. f. wiss. Zool. 1860.* Bd. X. p. 341.

die übrigen Lymphdrüsen als Bildungsorgan farbloser Blutzellen und fällt in den späteren Lebensstadien, wo keine so massenhafte Vermehrung dieser Gebilde mehr erforderlich ist, sondern es sich nur um den Ersatz der untergehenden handelt, als überflüssig der Rückbildung anheim. Dafs sie nicht absolut unentbehrlich ist, also auch keine spezifische Funktion den genannten Organen gegenüber hat, geht aus den Erfahrungen FRIEDLEBENS hervor, nach welchen die Exstirpation der Drüse ohne merkliche Störung des Wohlbefindens und Wachstums ertragen wird, ja sogar ein stärkeres Wachstum zur Folge haben soll, ohne dafs eine ausgleichende Vergröfserung der Milz und Lymphdrüsen zu konstatieren war. Ein Hund dagegen, welchem aufser der Thymus auch die Milz exstirpiert war, ging unter beträchtlicher Abmagerung zu Grunde. Ihre höchste Entwickelung erreicht die Thymus erst nach der Geburt, wo ihr absolutes und relatives Gewicht am gröfsten wird; sie erhält sich längere Zeit in Blüte und unterliegt dann einem, beim Menschen meist zur Zeit der Pubertätsentwickelung beginnenden langsamen Involutionsprozefs, welcher oft erst in späten Lebensjahren mit ihrem völligen Schwunde endigt. Die Mächtigkeit ihrer Entwickelung hängt vor allem auch von den Ernährungsverhältnissen ab; bei reichlicher Ernährung nimmt sie beträchtlich zu (SIMON, ECKER), bei fastenden Tieren nimmt sie relativ schneller an Gewicht ab, als der übrige Körper (FRIEDLEBEN).

Die Involution der Thymusdrüse erfolgt unter den Erscheinungen der fettigen Degeneration. Dieselbe tritt in doppelter Form auf, einmal als reichliche, das Drüsenparenchym mehr und mehr verdrängende Bildung von Fettzellen im interacinösen Bindegewebe, zweitens aber auch als fettige Entartung des adenoiden Gewebes selbst und der in ihm gebildeten Zellen. Ob mit letzterer auch die Entstehung der konzentrischen Körperchen zusammenhängt, ist, wie erwähnt, noch streitig.

Ein Organ, über dessen funktionelle Bedeutung vorläufig nur Hypothesen existieren, ist die Schilddrüse. Unter anderm hat ihre Versorgung durch relativ starke Arterienzweige der Carotis zu der Vorstellung Anlafs gegeben[1], dafs sie durch die wechselnde Weite ihres Gefäfsnetzes geeignet scheine einen regulierenden Einflufs auf die Blutfüllung des Gehirns auszuüben. Es fehlt noch viel diese Mutmafsung zum Range einer wohlbegründeten physiologischen Thatsache zu erheben. Eine besondere Beziehung der Schilddrüse zu den Innervationsverhältnissen des Grofshirns wird indessen nicht mehr geleugnet werden können, sobald die Versuche SCHIFFS[2], welcher nach vollständiger Exstirpation der Drüse bei Hunden im Verlauf einiger Tage regelmäfsig erhebliche Störungen der Motilität und Sensibilität sich entwickeln sah, anderweitige Bestätigung erfahren haben werden.

[1] LIEBERMEISTER, *Prager Vierteljahrsschr.* 1864. Bd. III. p. 31. — MEULI, PFLUEGERS *Arch.* 1884. Bd. XXXIII. p. 378.
[2] M. SCHIFF, *Revue médicale de la Suisse romande.* 15. Febr. 1884. No. 2.

Ebensowenig genau sind unsre Kenntnisse über die Bedeutung der Nebennieren, welche jedenfalls nicht zu den Organen des Lymphsystems gehören.

Man unterscheidet an den Nebennieren[1] zwei schon durch ihre Färbung, aber auch durch Beschaffenheit und Anordnung ihrer Gewebselemente unterschiedene Parenchymschichten, eine Rinden- und eine Markschicht. Die Rindenschicht wird durch ein von der äufseren Hülle ausgehendes System von Bindegewebszügen in ein Fachwerk von im allgemeinen langgestreckten, schlauchartigen, radial gestellten Fächern zerklüftet. Diese Fächer sind ausgefüllt von cylindrischen oder mehr bandartigen, häufig in der Fläche zu Halbkanälen oder selbst zu geschlossenen Röhren gebogenen Zellensträngen, welche stellenweise durch Querscheidewände in kleinere, längliche Zellengruppen gespalten, in den inneren Partien der Rindenschicht zu einem Netzwerk verflochten sind. Diese Gebilde sind nicht, wie von Ecker angegeben wurde, von einer äufseren, besonderen Membran umschlossene „Drüsenschläuche", sondern nackte Aggregate von Zellen, welche nach Koelliker u. a. ohne Zwischensubstanz aneinander gelagert, nach J. Arnold dagegen in die Maschen eines äufserst feinen (dem der Milz und Lymphdrüsen ähnlichen) bindegewebigen Reticulums eingebettet sind. Die einzelnen Zellen sind meist rundlich oder polygonal aneinander abgeplattet (beim Pferd in den äufseren Rindenpartien langgestreckte quergelagerte Cylinder, Koelliker), bestehen aus einem deutlichen Kern und einem membranlosen Haufen von Protoplasma, welches entweder feinkörnig getrübt ist, oder (in den inneren Rindenpartien) braune Pigmentkörnchen enthält, oder in verschiedenem Grade von feineren oder gröberen Fetttröpfchen durchsetzt ist. Sie besitzen die gröfste Ähnlichkeit mit jenen eigentümlichen Zellen, welche die *corpora lutea* der Ovarien ausfüllen, in dem Hodenparenchyme als interstitielle Zellen beschrieben und ganz neuerdings im gewöhnlichen Bindegewebe neben den schon früher erwähnten Zellplatten desselben aufgefunden worden sind (Waldeyer).[2] Die Zellenstränge werden überall reichlich von Blutgefäfsen umsponnen; in der äufsersten Rindenschicht fand Arnold zahlreiche, von verästelten Arterien gebildete Glomeruli.

Die Marksubstanz zeigt im wesentlichen eine ähnliche Struktur, wie die Rindensubstanz, besteht ebenfalls aus rundlichen Haufen oder auch netzförmig verflochtenen Strängen von Zellen, welche (nach Koelliker u. a. wie in der Rinde nackt, nach Henle in membranöse Schläuche eingeschlossen) in die Lücken eines bindegewebigen Gerüstes eingebettet und von Blutgefäfsen umsponnen sind. Die Zellen sind blasser, leichter zerstörbar als die der Rinde und enthalten kein Fett. Neben diesen Parenchymzellen enthält das Mark unzweifelhafte multipolare Ganglienzellen, wie zuerst Ecker beobachtete. Während über das Vorkommen derselben die Meinungen eine Zeitlang schroffe Gegensätze boten, einige alle Zellen des Markes für Ganglienzellen ansprachen, andre sie gänzlich in Abrede stellten, ist schliefslich, besonders durch Moers und Holm, sichergestellt, dafs von den Parenchymzellen wohl unterscheidbare Nervenzellen, einzeln oder zu kleineren und gröfseren Gruppen vereinigt, in den Verlauf der durch das ganze Mark verästelten zahlreichen Bündel von Nervenfasern eingestreut sind. Das nähere Verhalten dieser Zellen, ihre Verbindungen mit den Nervenröhren und unter sich durch Anastomosen (s. Nervenphysiologie) bedarf jedoch noch ebenso der näheren Aufhellung, wie das Verhalten und die Endigungsweise der Nervenfasern selbst in der Marksubstanz.

Über die Funktion der Nebennieren liegen nur widersprechende, sehr unbestimmte, zum Teil auf sehr unsicheren Unter-

---

[1] Vgl. Koelliker, a. a. O. p. 514. — Gottschau, *Arch. f. Anat.* 1883. p. 412.
[2] Waldeyer, *Arch. f. mikroskop. Anat.* 1874. Bd. XI. p. 176.

lagen ruhende Vermutungen vor. Aus den Strukturverhältnissen ist von den einen gefolgert worden, daſs es „drüsige“ Organe, ihre Parenchymzellen Drüsenzellen seien, bestimmt, irgendwelche chemische Metamorphosen in Blutbestandteilen hervorzubringen, während andre aus ihrem groſsen Nervenreichtum eine spezifische Beziehung zum Nervensystem erschlossen, noch andre der Rinde drüsige, dem Mark nervöse Funktion zugeschrieben haben. Eine Entscheidung und nähere Definition gestatten die histologischen Thatsachen noch nicht; nach PFLUEGERS neuen Entdeckungen (s. Speicheldrüsen, p. 140) muſs auch die Möglichkeit ins Auge gefaſst werden, daſs die Nerven der Nebennieren Drüsennerven sind und mit den Drüsenzellen in Verbindung stehen. Anderweitige Folgerungen sind aus den Ergebnissen des physiologischen Experiments (Exstirpation der Nebennieren), pathologischer Beobachtungen und chemischer Untersuchungen der Drüsensubstanz gezogen worden. BROWN-SÉQUARD[1] beobachtete, daſs Tiere die Exstirpation beider Nebennieren nur sehr kurze Zeit, höchstens 24 Stunden, überlebten, und folgerte daraus, daſs diese Organe eine für die Integrität des Lebens unentbehrliche Funktion haben müſsten. Dieser Schluſs ist von GRATIOLET, PHILIPEAUX und SCHIFF angegriffen worden, indem sie einerseits wahrscheinlich zu machen suchten, daſs der plötzliche Tod nicht Folge des Wegfalls der Nebennierenthätigkeit, sondern Folge der durch die eingreifende Operation bedingten Peritonitis, Leberentzündung u. s. w. sei, anderseits zeigten, daſs es unter Umständen gelingt, Tiere (Ratten) nach der Operation am Leben zu erhalten. BROWN-SÉQUARD hat nicht allein diese Einwände zu entkräften versucht, sondern auch über das Wesen der Nebennierenthätigkeit und die Todesursache nach ihrem Wegfall eine Hypothese aufgestellt. Dieselbe basiert auf der pathologischen Lehre ADDISONS, nach welcher eine eigentümliche, durch dunkle Bronzefärbung der Haut charakterisierte Krankheitsform („bronzed skin“) regelmäſsig mit Erkrankungen der Nebennieren verbunden sein soll. BROWN-SÉQUARD vermutet demnach, daſs letztere die Aufgabe haben, die überschüssige Entstehung und Ausscheidung eines im Blute gebildeten Pigments zu verhindern; nach ihrer Exstirpation scheide sich dasselbe in unlöslicher Form aus, verstopfe die Kapillaren und bedinge dadurch den Tod. Er will in der That im Blute von Tieren, welchen die Nebennieren ausgeschnitten waren, „mehr Pigment“ als im Blute normaler Tiere gefunden haben und erklärt das Überleben der Tiere in PHILIPEAUXS Versuchen daraus, daſs derselbe an Albinos (weiſsen Ratten), bei denen die Pigmentbildung überhaupt fehle, operiert habe. Abgesehen von der Zweifelhaftigkeit der Abhängigkeit der ADDISONschen Krankheit von den Nebennieren wird die

[1] BROWN-SÉQUARD, *Cpt. rend.* 1856. T. XLIII. p. 422 u. 542, 1857. T. XLIV. p. 246, T. XLV. p. 1036: *Journ. de la Physiol.* 1858. T. I. p. 160. — GRATIOLET, *Cpt. rend.* 1856. T. XLIII. p. 468. — PHILIPEAUX, ebenda. p. 904 und 1155, 1857. T. XLIV. p. 396. — SCHIFF, *L'Union medicale.* 1863. No. 61.

einzige thatsächliche Stütze der BROWN-SÉQUARDschen Hypothese dadurch entkräftet, dafs SCHIFF auch dunkle Ratten nach der Operation am Leben erhielt und keine Veränderung ihres Blutes fand. Gewissermafsen im Gegensatz zu BROWN-SÉQUARD vermuten ARNOLD und HOLM[1], dafs in den Nebennieren ein Pigment gebildet werde, indem sie in dem Extrakt derselben ein Chromogen fanden, welches durch Oxydation in einen eigentümlichen Farbstoff übergeführt wird.

Aus diesen Erörterungen geht hervor, dafs die Funktion der Nebennieren noch als ein ungelöstes Rätsel zu betrachten ist.

Dasselbe gilt von dem Hirnanhang, dessen Struktur ECKER der der Nebennieren ähnlich fand, und dem sogenannten *ganglion intercaroticum*, welches neuerdings von LUSCHKA als drüsiges Organ aufgefafst, als solches aber von ARNOLD und PFOERTNER bestritten worden ist.

VIERTES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DER ATMUNG.

§ 39.

Allgemeines. Unter Atmung, Respiration, versteht man diejenigen Vorgänge im tierischen Organismus, durch welche derselbe einerseits mit dem zur Unterhaltung des wesentlichsten Lebensprozesses, der Verbrennung, erforderlichen Sauerstoff aus dem umgebenden Medium versorgt wird, anderseits sich gewisser gasförmiger Endprodukte des Verbrennungsprozesses, insbesondere der Kohlensäure, an die Aufsenwelt entledigt. Das Blut, wo ein solches vorhanden ist, ist es, welches diesen Gasaustausch zwischen Körper und Aufsenwelt vermittelt; das Blut nimmt sowohl den Sauerstoff aus dem äufseren Medium zunächst in sich auf, um ihn zu allen Stätten und Substraten der Verbrennung zu tragen, als auch empfängt es aus allen Verbrennungsherden die gebildete Kohlensäure u. s. w., um sie an die Aufsenwelt abzugeben. Das Blut spielt demnach den Gasen des Stoffwechsels gegenüber eine doppelte Rolle: es vermittelt nicht allein den Gaswechsel nach aufsen, sondern auch den inneren Gaswechsel der Parenchyme und Gewebe; man pflegt letzteren auch unter der Bezeichnung „innerer Atmung“ dem ersteren als „äufserer Atmung“ gegenüber zu stellen. Dafs auch im Blute selbst ein Teil der Oxydationsvorgänge abläuft, welche die

[1] J. ARNOLD, *Arch. f. path. Anat.* 1866. Bd. XXXV. p. 64. — HOLM, *Journ. f. prakt. Chem.* 1867. Bd. C. p. 150.

Atmung bedingen und durch sie unterhalten werden, wurde bereits (p. 51) erörtert.

Der äufsere Gaswechsel findet bei allen Tieren mit Ausnahme der niedrigsten in besonders dafür bestimmten und eingerichteten Organen, den Atmungsorganen, Lungen, Kiemen, Tracheen statt, welche, so verschieden auch ihre spezielle Bauart ist, sämtlich dasselbe einfache Grundprinzip verwirklichen: Blut und sauerstoffhaltiges äufseres Medium auf möglichst grofser, mit der Gröfse des Atembedürfnisses wachsender Oberfläche in stetig erneute, möglichst innige Berührung zu bringen. Diesem Zweck entsprechen am vollkommensten die Lungen, welche eine durch Einstülpung gebildete, mit der atmosphärischen Luft in Verbindung stehende innere Leibeshöhle darstellen, deren durch sekundäre, tertiäre u. s. w. Ausbuchtung möglichst ausgedehnte Wandungen von einem der dichtesten Blutkapillarnetze übersponnen werden. Bei ihnen wird der stetige Wechsel des Blutes durch dessen Kreislauf, die Erneuerung der Luft aber durch einen Blasebalgmechanismus, welcher in rhythmischem Wechsel neue Luft in die Höhle einpumpt und die durch den Gaswechsel veränderte heraustreibt, bewirkt. Die Kiemen dagegen, welche für den Gaswechsel zwischen Blut und lufthaltigem Wasser bestimmt sind, stellen Ausstülpungen der Körperwandungen dar, deren durch mannigfache Arten der Verzweigung vergröfserte Oberfläche innerlich wiederum von dem in engen Kapillarbahnen strömenden Blute, äufserlich vom Wasser bespült wird; die Erneuerung des letzteren wird entweder durch besondere Muskelthätigkeiten des Tieres, oder lediglich durch die äufsere Strömung oder auch die Ortsbewegung des Tieres vermittelt. Die Tracheen endlich stellen ein durch den Körper in verschiedener Ausdehnung baumartig verzweigtes System elastischer luftführender Röhren dar, deren Stämme mit freien Mündungen an der Körperoberfläche entspringen, deren feinste Zweige sich durch alle Organe verbreiten; der Luftwechsel kommt durch Kompression der Tracheen bei den Kontraktionen der Körperwandungen und Wiederausdehnung der elastischen Röhren beim Nachlafs des Drucks zustande. Aufser in den eigentlichen Atmungsorganen geht ein respiratorischer Gasaustausch auch noch an andern Stätten vor sich, überall da, wo sauerstoffhaltiges Medium und Blut in gleiche mittelbare Berührung wie in jenen treten, nur durch dünne für den Gaswechsel permeable Gewebsschichten voneinander getrennt sind. So besteht bei vielen Tieren eine Hautatmung von so beträchtlicher Intensität, dafs sie für die Versorgung des Organismus mit den nötigen Sauerstoffmengen und seine hinreichende Entladung von Kohlensäure unentbehrlich ist. Dafs auch im Darm Sauerstoff aus der verschluckten Luft ins Blut und Kohlensäure aus letzterem zu den Darmgasen übertritt, wurde bereits erörtert; doch ist dieser Gaswechsel so gering, dafs er nur als zufälliger Nebenprozefs erscheint. Endlich ist

zu erwähnen, dafs auch die Nieren die Ausscheidung gewisser Quantitäten von Kohlensäure durch den Harn besorgen, aber ohne dafs in ihnen eine reciproke Sauerstoffaufnahme stattfindet.

Die folgenden Betrachtungen gelten hauptsächlich der durch die eigentlichen Respirationsorgane, und zwar speziell durch die Lungen vermittelten Atmung.

Die Lungen des Menschen und der Säugetiere sind nach dem Typus der traubenförmigen Drüsen gebaut. Die Luftröhre teilt sich baumförmig in immer feinere Äste, welche anfangs noch das knorpelige Gerüste der Trachea beibehalten. Zuletzt aber werden die Bronchialästchen häutig und endigen, wie z. B. die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen, ohne zu anastomosieren, jeder in eine knospenförmige Gruppe teils endständiger, teils wandständiger in den Kanal sich öffnender Bläschen, der Luftzellen oder Lungenbläschen (auch Malpighische Bläschen). Jede solche zu einem Bronchialendästchen gehörige Gruppe von Lungenbläschen (Infundibulum) erscheint als ein birnförmiger, zum Teil unregelmäfsig verästelter Hohlraum, dessen Wand überall buchtig ausgetrieben ist. Koelliker veranschaulicht diesen Bau am besten, indem er jede solche Bläschengruppe als das Analogon einer Amphibienlunge im kleinen betrachtet. Bei Erwachsenen verschmelzen zum Teil die einzelnen Luftzellen, indem die leistenartigen Scheidewände zwischen zwei benachbarten durchbrochen werden. Nirgends findet man aber die frühere Anschauung von der Endigung eines jeden Bronchialästchens in einem Terminalbläschen gerechtfertigt; betrachtet man auf Durchschnitten getrockneter Lungen eine solche Bläschengruppe, so zeichnet sich kein Bläschen vor den übrigen als Endbläschen aus. Die Luftzellen haben verschiedene Form, sind meist rundlich oder länglich, an der Oberfläche der Lungen von aufsen abgeplattet und polygonal. Die Gröfse derselben variiert ebenfalls beträchtlich, abgesehen von der bedeutenden Erweiterung, welcher dieselben vermöge ihrer grofsen Elastizität fähig sind. Da die Lungen im Leben stets, auch während der Exspiration, beträchtlich ausgedehnt sind, müssen wir die Lungenbläschen im Tode stets kleiner finden, als sie im Leben sind. Die Kombination dieser Lungenelemente zu Läppchen und Lappen, welche sich besonders an der Oberfläche von Kinderlungen deutlich abzeichnen, bei Erwachsenen zum Teil durch Pigmentstreifen voneinander abgegrenzt sind, ist ganz analog der bei den traubigen Drüsen zu beobachtenden.

Was den feineren Bau der Lungen betrifft, so kommt hier nur die Struktur der eigentlichen Atemfläche, der Lungenbläschenwandungen, in Betracht. Die Grundlage derselben besteht aus Bindegewebe, dessen innerste, dem Luftraum zunächst befindliche, vollkommen homogene Schicht das äufserst dichte, engmaschige Kapillarnetz trägt, dessen äufsere Schicht reichlich von Zügen und Netzen elastischer Fasern, welche besonders dicht die Basen der Bläschen umgeben und sie voneinander abgrenzen, durchsetzt ist. Eine alte, noch jetzt trotz zahlreicher Untersuchungen nicht endgültig entschiedene Streitfrage ist die nach dem Vorhandensein und der Beschaffenheit eines die Lungenbläschen auskleidenden Epithels. Während die einen (Remak, Chrzonszczewsky, Hirschmann, Bayer und teilweise Koelliker) eine einfache Lage gleichartiger Pflasterepithelzellen kontinuierlich die Innenwand der Bläschen überziehen lassen, leugnen andre die Gegenwart eines Epithels in letzteren vollständig (Deichler, Zenker, Henle), und noch andre haben vermittelnde Ansichten aufgestellt. Eberth und nach ihm Arnold nehmen eine unterbrochene Epithelschicht in dem Sinne an, dafs nur die freien Maschen des Kapillarnetzes mit Epithelzellen überzogen sind, die Kapillargefäfse selbst aber zwischen diesen Zelleninseln nackt zutage liegen, zum Teil schleifenartig in den Luftraum hineingewölbt sind; Eberth vermutet, dafs bei der Entwickelung der Lungen eine ursprünglich kontinuierliche Epithelschicht von den vorwuchernden Kapillaren durchbrochen werde. Elenz endlich statuiert zwar

einen kontinuierlichen Epithelüberzug der Bläschenwand, aber doch wesentliche Verschiedenheiten seiner Beschaffenheit über den Blutgefäſsen und über den Lücken zwischen ihnen. Beim Frosch reduzieren sich diese Verschiedenheiten darauf, daſs gleichförmige, groſse Pflasterzellen die Wand überziehen, aber so angeordnet, daſs die kernhaltigen Teile derselben in den Kapillarlücken zu liegen kommen, die Kapillaren selbst nur von den platten, dünnen Zellkörpern bedeckt sind. Bei den Reptilien und Säugetieren dagegen besteht nach Elenz der Beleg aus zweierlei Elementen, aus kleinen kernhaltigen Zellen, welche zu Inseln gruppiert über den Maschen liegen, und aus groſsen unregelmäſsigen, sehr dünnen kernlosen Platten, welche die Kapillaren selbst überziehen.

Im allgemeinen stimmen diese Angaben von Elenz gut mit dem wirklichen Thatbestande überein; nur ist hinzuzufügen, daſs auch beim Frosche hin und her kleine Pflasterzellen, einzeln oder gruppenweise, zwischen die groſsen eingeschaltet und dann meist genau im Zentrum der Kapillarlücken gelegen sind (Gruenhagen).

Die Lymphgefäſse der Lungen münden nach Sikorsky[1] mit freien Öffnungen in die Bronchien und Alveolen. Gefärbte Injektionsmassen, welche lebenden Tieren von der Trachea aus eingebracht werden, dringen daher an beiden Orten schnell in das pulmonale Lymphsystem ein. In den Bronchien füllt sich dabei ein in der Schleimhaut und der Submucosa befindliches, dichtes Netz, dessen Abfluſsröhren längs den Bronchien zur Lungenwurzel gelangen; in den Lungenalveolen macht die gefärbte Lösung ein Netzwerk feinster Kanälchen sichtbar, dessen Kreuzungspunkte von dreieckigen, rhombischen oder sternförmigen Spalträumen gebildet werden, ausschlieſslich in den Lücken der Blutkapillaren liegen und feine hohle Ausläufer zwischen die Pflasterzellen der Alveolen entsenden. Aus dem alveolen Lymphnetz entspringen weitere Kanälchen, welche entweder in dem interstitiellen Bindegewebe der Infundibula verlaufen und sich schlieſslich mit den bronchialen Lymphgefäſsen verbinden, oder aus den subpleuralen Alveolen direkt in die Lymphgefäſse der Lungenoberfläche übertreten. Bestätigt und erweitert wurden diese Angaben durch v. Wittich.[2]

Die vielfach besprochene Streitfrage, ob die Wände der Lungenbläschen glatte Muskelfasern enthalten oder nicht, läſst sich für die Säugetiere dahin beantworten, daſs im interstitiellen Gewebe der Infundibula allerdings kontraktile Elemente der genannten Art vorkommen, daſs die Alveolenwand selbst aber davon frei ist. Beim Frosche finden sich stark entwickelte Züge glatter Muskulatur, welche einesteils die Alveolen peripherisch umkreisen, anderenteils aber auch feinere Ausläufer quer durch das Grundhäutchen der Lungenbläschen entsenden.

MECHANIK DER ATMUNG.[3]

§ 40.

Zur Unterhaltung des Gasaustausches zwischen Blut und atmosphärischer Luft, welche den Zweck der Atmung bildet, ist eine beständige Ausgleichung der durch diesen Austausch selbst bewirkten Veränderungen der Luft unerläſslich. Stände die mit dem Blute ver-

---

[1] Sikorsky, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1870. No. 52. p. 817.

[2] v. Wittich, *Mitth. d. Königsberger physiol. Labor.* 1876. Bd. I. Hft. 1.

[3] Vgl. Donders, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1853. Bd. III. p. 39 u. 287, 1853. Bd. IV. p. 241 u .304. — Vierordt, Art. *Respir.* in R. Wagners *Hdwrtbch. d. Physiol.* Bd. II. p. 828 u. *Physiol. des Athmens.* Karlsruhe 1845. — I. Rosenthal, Hermanns *Hdbch. der Physiol.* 1880. Bd. IV. . Th. p. 165.

kehrende Luft der Lungenbläschen mit der freien Atmosphäre auf grofser Oberfläche in Berührung, so würde diese Ausgleichung in hinreichendem Mafse bei ruhenden Lungen auf dem Wege der Diffusion erfolgen können. Den grofsen Mengen der Lungenluft gegenüber ist jedoch der einzige mittelbare Kommunikationsweg derselben mit der Atmosphäre, die Stimmritze, so eng, mithin für den geforderten Diffusionsausgleich so ungenügend, dafs thatsächlich bei ruhenden Lungen die Veränderung der Lungenluft in wenigen Minuten soweit anwächst, dafs sie zur weiteren Unterhaltung des Gaswechsels untauglich wird und die tödlichen Folgen seiner Sistierung eintreten. Die genügende Erneuerung der Lungenluft sehen wir daher durch einen Bewegungsmechanismus erzielt, dessen Aufgabe es ist, in regelmäfsigen Intervallen bestimmte Mengen äufserer Luft durch die Stimmritze der im Lungenraum rückständigen beizumischen und abwechselnd entsprechende Mengen veränderter Luft durch die Stimmritze nach aufsen zu entfernen.

Die Mechanik der Respiration ist im wesentlichen die eines Blasebalgs. Durch Erweiterung des Hohlraums der Lungen wird atmosphärische Luft zum Einströmen in den vergröfserten Raum durch die Öffnung der Stimmritze gezwungen, durch die folgende Verkleinerung des Raumes Lungenluft ausgetrieben. Beim Blasebalg werden durch Ventilvorrichtungen der aus- und einströmenden Luft verschiedene Wege angewiesen, bei den Lungen ist Ein- und Ausgangsweg derselbe. Vergröfserung und Verkleinerung des Lungenraums, mithin Einsaugen und Ausstofsen von Luft, Einatmen und Ausatmen, Inspiration und Exspiration, wechseln rhythmisch miteinander ab. Den einmaligen Ablauf dieser beiden entgegengesetzten Respirationsphasen bezeichnet man als einen Atemzug. Bei dem Blasebalg wird die Erweiterung direkt durch Auseinanderziehen seiner Wände hervorgebracht, bei den Lungen, welche sich nicht aktiv ausdehnen können, indirekt durch Erweiterung des Thoraxraumes. Da die Lungen hermetisch in denselben eingefügt sind, mithin mit ihrer Oberfläche die innere Wand des Thorax nicht verlassen können, müssen sie den vergröfserten Brustraum, indem sie sich selbst entsprechend ausdehnen und ihr vergröfserter Binnenraum durch nachstürzende Luft eingenommen wird, ausfüllen. Bei der Einatmung verhalten sich demnach die Lungen passiv, aktiv die Muskeln, welche die Erweiterung des Thorax bewirken. Bei der exspiratorischen Verkleinerung ihres Hohlraumes dagegen spielen die Lungen eine aktive Rolle; sobald die Muskelthätigkeit, durch welche sie mittelbar ausgedehnt wurden, aufhört, kommen die elastischen Kräfte der gedehnten Lunge zur Wirkung und ziehen sie zusammen, während die Brustwände, deren Rückkehr aus der Einatmungsform und Stellung zur ursprünglichen auch noch durch andre, unten zu nennende Momente befördert wird, ihnen passiv folgen, bis der weiteren Verkleinerung des Brust-

raums, mithin auch der Lungen durch Widerstände eine Grenze gesetzt wird. Während die gewöhnliche Exspiration in dieser Weise durch eine Kontraktion der Lungen vermittelt wird, kann sie auch dadurch zustande kommen, daſs primär der Thoraxraum durch Muskelkräfte verkleinert, die Lungen daher komprimiert werden; dieser Modus der Exspiration tritt z. B. ein, wenn dem Entweichen der Luft aus den Lungen Hindernisse entgegenstehen, oder der Luftstrom zu verschiedenen Zwecken beschleunigt und unter höheren Druck versetzt werden soll.

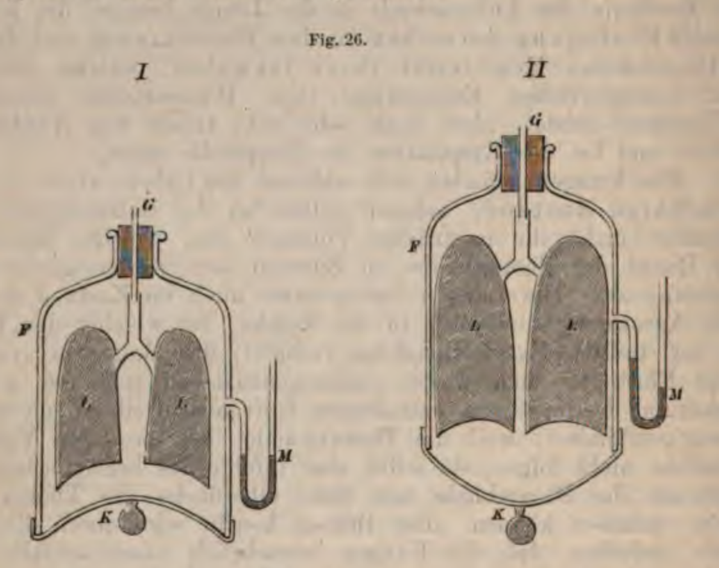
Es stellen sich demnach zwei wesentliche Bedingungen für die Mechanik des Luftwechsels in der Lunge heraus: die hermetische Einfügung derselben in den Thoraxraum und die sehr vollkommene Elastizität ihres Gewebes, welche allerdings der inspiratorischen Erweiterung ihres Binnenraums wachsenden Widerstand leistet, aber doch sehr hohe Grade von Ausdehnung zuläſst und bei der Exspiration die Hauptrolle spielt.

Die Lungen befinden sich während des Lebens stets im ausgedehnten Zustand, nehmen selbst bei der tiefstmöglichen Exspiration nicht ihr natürliches Volumen ein, welches kleiner als der Raum der Thoraxhöhle im Zustand der gröſstmöglichen Verengerung ist. Die Lungen haben daher auch im Zustand der tiefsten Ausatmung und auch in der Leiche, bei welcher der Thorax in der tiefsten Exspirationsform verharrt, das Bestreben, vermöge ihrer Elastizität sich weiter zusammenzuziehen und ein weiteres Quantum der in ihnen enthaltenen Luft auszutreiben; sie werden daran verhindert, weil die Thoraxwände ihrer weiteren Volumenabnahme nicht folgen, sie selbst aber infolge des hermetischen Verschlusses der Pleurahöhle mit ihrer Oberfläche die Thoraxwände nicht verlassen können. Der Beweis hierfür wird durch die Thatsache geliefert, daſs die Lungen beträchtlich zusammenfallen und auch an der Leiche noch eine gewisse Menge Luft austreiben, sobald der hermetische Verschluſs der Pleurahöhle aufgehoben wird, sei es durch Eröffnung derselben nach auſsen, sei es durch Herstellung einer Kommunikation derselben mit den Luftwegen der Lunge. Das vollständige Zusammenfallen der Lunge zum natürlichen Volumen wird dadurch möglich, daſs die unter dem Atmosphärendruck stehende Luft in die Pleurahöhle eindringen und den zwischen Lungenoberfläche und Brustwand entstehenden Hohlraum ausfüllen kann (Pneumothorax). Selbstverständlich kann, solange die Kommunikation der Pleurahöhle mit der Luft besteht, auch keine inspiratorische Erweiterung der Lungen mehr zustande kommen; der physikalische Zwang, trotz ihrer widerstrebenden Elastizität den auseinander weichenden Brustwänden zu folgen, ist weggefallen, jede Raumvergröſserung der Brusthöhle wird durch nachstürzende Luft ausgeglichen.

Infolge ihres stetigen Ausdehnungszustandes üben die Lungen

einen beständigen Zug auf die Brustwände und alles, was mit ihnen hermetisch in den Thoraxraum eingeschlossen ist, aus. Die Gröfse dieses Zuges mufs mit dem Grade der Ausdehnung wachsen; er erreicht sein Minimum im Zustand der tiefsten Ausatmung, wo die Lungen sich ihrem natürlichen Volumen so weit als möglich genähert haben, das Maximum im Zustand der tiefsten Einatmung, wenn durch die gröfstmögliche Erweiterung des Thorax die Lungen die gröfstmögliche Ausdehnung erfahren haben. Von dem wichtigen Einflufs dieses Verhaltens auf das Herz, die Bewegung des Blutes und Chylus ist bereits die Rede gewesen.

Fig. 26.



Die erörterten Grundverhältnisse der Atmungsmechanik lassen sich durch einen einfachen Versuch, welcher in Fig. 26 schematisch dargestellt ist, anschaulich machen. Die Glasglocke *F* repräsentiert den Thorax, ihre untere weite Öffnung wird durch eine am Rande aufgebundene Kautschukmembran *K*, welche das Zwerchfell vorstellt, ihre obere Öffnung durch einen Stöpsel, welcher von einer offenen Glasröhre *G* durchbohrt ist, verschlossen; die innere Luft steht durch eine enge Öffnung mit dem U-förmigen Quecksilbermanometer *M* in Verbindung. Auf das innere Ende der Glasröhre *G* ist die Trachea der Lungen *L* eines frisch getöteten Tieres aufgeschoben und aufgebunden, so dafs der Lungenhohlraum durch *G* mit der äufseren Luft kommuniziert. Ahmt man nun, wie dies in *II* dargestellt ist, die natürliche Inspirationserweiterung des Thorax dadurch nach, dafs man die Kautschukmembran mittels eines in ihrem Zentrum angebrachten Knopfes stark nach unten zieht, so blähen sich die Lungen auf, indem sie durch *G* Luft einsaugen, und das Manometer zeigt durch das Steigen des Quecksilbers in dem der Glocke zunächst befindlichen Schenkel eine mit dem Grade der Lungenausdehnung wachsende Druckverminderung im abgeschlossenen Glockenraum. Hört man an *K* zu ziehen auf, so stellt sich der Zustand *I* wieder her, indem sowohl die Lungen unter Austreibung von Luft als auch die Kautschukmembran durch ihre Elastizität zu

ihrer natürlichen Form und Lage zurückkehren. Eine Abweichung von den natürlichen Verhältnissen bei diesem Versuch besteht nur darin, dafs zwischen Lungen- und Glockenwand eine gewisse Menge Luft eingeschlossen bleibt und die Lungen bei der Ausatmung vollständig zu ihrem natürlichen Volumen kollabieren, nicht in einem geringen Grad von Ausdehnung verharren, daher auch der Druck bei der Exspiration auf Null sinkt.

Die Erweiterung der Thoraxhöhle zum Zweck der Einatmung erfolgt nach allen Richtungen, sowohl im Querdurchmesser von rechts nach links, als im Tiefendurchmesser von vorn nach hinten, als auch im Längsdurchmesser; in ersteren beiden Richtungen durch die Bewegungen der Rippen, in letzterer durch die Abflachung des kuppelförmig in den Brustraum hineingewölbten Zwerchfells. Die Erweiterung trifft jedoch nicht gleichmäfsig alle Teile des Brustkorbs, daher derselbe bei der Inspiration seine Form ändert. Die aus der Anatomie bekannte Lage und Befestigung der Rippen gestattet eine doppelte Bewegung derselben, eine Hebung, wobei das vordere Ende jeder Rippe einen Bogen nach vorn und oben um das hintere Ende beschreibt, und eine Drehung um eine durch das vordere und hintere Ende gelegte Achse, wobei die ursprünglich mehr nach unten gewendete Konvexität der Rippe mehr nach aufsen und oben gedreht wird. Je zwei, beiderseits auf gleicher Höhe liegende Rippen bilden einen Bogen, dessen vorderer Abschnitt, d. i. der Teil des Brustbeins, an welchem ihre Knorpel befestigt sind, tiefer liegt als der hintere, d. i. der unbewegliche Wirbelkörper mit den eingelenkten Rippenköpfchen. Die Weite der Bögen und ihre Neigung gegen den Horizont ist für die unteren Rippen gröfser als für die oberen. Durch die gleichzeitige Hebung aller Rippenbögen wird das Brustbein als ihr gemeinsames vorderes Mittelstück etwas gehoben und besonders in seinem unteren Teil nach vorn vorgeschoben und somit der Tiefendurchmesser der Brusthöhle besonders im unteren Teile vergröfsert. Durch die oben bezeichnete Drehung der Rippen wächst dagegen der Querdurchmesser des Thorax. Diese Erweiterung in beiden horizontalen Durchmessern geschieht zum Teil auf Kosten des vertikalen Durchmessers, jedoch wird dieser Verlust bei weitem überboten durch die beträchtliche Vergröfserung, welche der Brustraum durch die Kontraktion des Zwerchfells erfährt. Da das Zwerchfell im erschlafften Exspirationszustand nicht allein durch den Druck der Baucheingeweide in die Brusthöhle kuppelförmig hineingewölbt wird, sondern sich auch mit seinen Randpartien an den von den unteren Rippen gebildeten Teil des Brustraumes anlegt, und da die Kuppel des Diaphragma bei der Inspirationsthätigkeit nicht allein abgeflacht wird, sondern die Randpartien derselben auch von der Thoraxwand abgehoben werden, so kommt bei der Inspiration gewissermafsen ein neuer Raum zur Brusthöhle hinzu. Gleichzeitig bewirkt die Aktion des Zwerchfells auch eine Erweiterung der unteren Thoraxöffnung, indem die durch sein Herabsteigen unter höheren Druck versetzten

Baucheingeweide die nachgiebigen Knorpelenden der unteren Rippen nach aufsen drängen.

Während sich die Vergröfserung des Gesamtvolumens der Brusthöhle bei der Inspiration leicht und sicher an den Quantitäten der eingesogenen Luft messen läfst, ist es schwieriger, genaue Mafse für die Zunahme der einzelnen Durchmesser zu gewinnen. Am einfachsten läfst sich die Zunahme des horizontalen Umfangs des Brustkorbes in einer bestimmten Höhe, in der Höhe der Herzgrube oder der Brustwarzen bestimmen. SIBSON hat zur Messung der Vergröfserung des Tiefendurchmessers ein besonderes Instrument, Thorakometer, konstruiert. Handelt es sich darum, relative Werte für den Durchmesserwechsel in verschiedenen Richtungen unter verschiedenen Umständen zu erhalten, gleichzeitig aber den zeitlichen Gang dieses Wechsels und die Zahl seiner Wiederholungen in gegebener Zeit genau zu bestimmen, so dienen dazu verschiedene graphische Verfahren. VIERORDT und LUDWIG haben zuerst die durch die Respiration erzeugten Bewegungen einer bestimmten Stelle der Rumpfwand einem Fühlhebel übertragen und die Exkursionen der Spitze desselben auf eine mit gleichmäfsiger Geschwindigkeit rotierende Fläche verzeichnen lassen. ROSENTHALS Phrenograph besteht ebenfalls im wesentlichen aus einem Fühlhebel, welcher, der Bauchfläche des Zwerchfells angelegt, mittelbar durch einen Schreibapparat seine Exkursionen auf eine bewegte Fläche verzeichnet. MAREY hat einen Pneumograph konstruiert, dessen Prinzip kurz folgendes ist. Ein um den Brustkorb in bestimmter Höhe gebundener Gürtel besteht in seinem vordersten Teile aus einem mit Luft gefüllten elastischen Cylinder; jede Inspiration dehnt denselben der Zunahme des Thoraxumfanges entsprechend aus, verdünnt mithin die in ihm eingeschlossene Luft. Diese kommuniziert durch einen Schlauch mit der Luft einer kleinen schüsselförmigen, durch eine Kautschukmembran verschlossenen Metallkapsel (s. p. 73). Jede Luftverdünnung im Cylinder mufs demnach eine Einziehung der Kautschukmembran, jede Kompression umgekehrt eine Hervorwölbung derselben bedingen. Die Bewegungen des Mittelpunkts dieser Membran werden wiederum einem einarmigen Fühlhebel übertragen, dessen Spitze ihre Exkursionen auf eine bewegte Fläche aufschreibt. Bei dem „Anapnograph" von BERGÉON und KASTUS verzeichnet ein vom Luftstrom in Bewegung gesetztes Ventil seine Exkursionen mittels eines Zeichenhebels.

E. HERING bringt die auf einem Spannbrete befestigten Tiere in einen hermetisch verschlossenen viereckigen Kasten, dessen eine Wand von einem mit Wasser oder Quecksilber gefüllten Manometerrohr durchbohrt wird, dessen andre eine mit der geöffneten Trachea kommunizierende Glaskanüle enthält, durch welche in- und exspiriert werden kann. Der Volumenswechsel, welchen der Körper des Versuchstieres durch Aufnahme und Abgabe der Atemluft erfährt, verursacht entsprechende Niveauschwankungen der Manometerflüssigkeit und läfst sich somit in bekannter Weise durch eine Schwimmervorrichtung auf einer rotierenden Trommel graphisch fixieren. Die Deutung aller so erhaltenen Kurven erhellt aus den früheren Erörterungen über graphische Methoden.[1]

Die Gröfse der Veränderung der einzelnen Durchmesser des Thorax, die Art seiner Formveränderung ist nach der Tiefe der Atmung, aber auch nach dem Modus derselben verschieden; Verschiedenheiten der letzteren Art sind besonders durch das Geschlecht

---

[1] SIBSON, *Lond. med. Transact.* Vol. XXXI. p. 353. — VIERORDT u. LUDWIG, *Arch. f. physiol. Heilk.* 1855. Bd. XIV. p. 253. — ROSENTHAL, *Die Athembewegungen.* Berlin 1862. p. 50. — MAREY, *Du mouvem. dans les fonct. de la vie.* Paris 1868. p. 16. — BERGEON und KASTUS, *Gaz. méd.* 1868. p. 545. — E. HERING bei KNOLL, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. II. Abth. 1873. *Bd. LXVIII. p. 245*; III. Abth. 1878. Bd. LXXVIII. p. 223.

bedingt (HUTCHINSON).[1] Beim Manne wird das gewöhnliche ruhige Einatmen hauptsächlich durch die Kontraktion des Zwerchfells vermittelt, daher sich als Haupterscheinung eine Hervorwölbung der Oberbauchgegend durch die nach unten gedrängten Baucheingeweide zeigt, der Umfang des Thorax verhältnismäfsig wenig, am meisten in seinen untersten Partien zunimmt. Bei der Frau überwiegt dadagegen beim ruhigen Atmen die Bewegung der Rippen, daher die Vorwölbung des Bauches zurücktritt, die gröfste Umfangzunahme in die Oberbrustgegend oberhalb der Brustwarzen fällt. Mit der Vertiefung der Atemzüge verwischen sich diese Unterschiede und fallen bei der möglichst tiefen Inspiration weg. Bei dieser betrifft bei beiden Geschlechtern die gröfste Durchmesseränderung den oberen Teil des Thorax, während die Oberbauchgegend, trotz der Verdrängung der Eingeweide durch die energische Zwerchfellkontraktion, sogar eine Abflachung statt einer Hervorwölbung erleidet, indem das Zwerchfell als Ganzes durch die beträchtliche Hebung der Rippen und des Brustbeins mit nach oben gezogen, der Längsdurchmesser der Bauchhöhle also vergröfsert wird. Bei Männern fand VALENTIN eine Umfangszunahme des Thorax in der Höhe der Herzgrube bei der tiefsten Inspiration um $^1/_7$—$^1/_{12}$, SIBSON in der Höhe der Brustwarzen im mittel um $^1/_{10}$ ($^1/_7$—$^1/_{26}$).

Die inspiratorische Vergröfserung der Brusthöhle wird durch das Zwerchfell, von dessen Wirkungsart bereits die Rede war, und ein System zusammengehöriger Muskeln, der **Rippenheber**, zustande gebracht. Dieselben haben bei ihrer Thätigkeit den wachsenden Widerstand der sich dehnenden Lungen, die Schwere der Rippen, den Widerstand, welcher durch deren vordere und hintere Befestigungsweise, insbesondere durch die elastischen Rippenknorpel gegeben ist, und endlich den Widerstand, welchen die mit Gas gefüllten Därme der Kompression und die Bauchwandungen der Ausdehnung entgegensetzen, zu überwinden.

Die Frage, welche speziellen Muskeln als Rippenheber funktionieren, ist nicht übereinstimmend beantwortet; insbesondere ist die Wirkungsweise der äufseren und inneren Zwischenrippenmuskeln seit langer Zeit streitig. Nach der einen, zuerst von HAMBERGER aufgestellten Ansicht sollen die *intercostales externi* Inspirations-, die *interni* Exspirationsmuskeln sein, nach einer andren die *interni* bei der Inspiration wirken, nach einer dritten Ansicht von beiden Muskeln die an die knöchernen Abschnitte der Rippenbogen gehenden Partien entgegengesetzt wie die an die Rippenknorpel sich ansetzenden wirken. Die im wesentlichen richtige Anschauung HAMBERGERS ist von ED. WEBER weiter ausgeführt worden. Nach ihm sind die Inspirations- wie die Exspirationsmuskeln (s. unten) bestimmte Abschnitte spiralig um den Rumpf herumlaufender Muskelbänder, welche als Ganzes wirkend die Drehungen und Beugungen des Rumpfes selbst vermitteln. Die Inspirationsmuskeln bilden eine von der obersten Partie der Wirbelsäule beginnende spiralig nach vorn und unten um den Thorax verlaufende Reihe einzelner, durch die Rippen voneinander getrennter Muskeln, welche wie ein kontinuierliches Muskelband wirken, dessen *punctum*

[1] HUTCHINSON, *Med. chir. Transact.* 1846. Vol. XXIX. p. 137.

fixum der oberste Teil der Wirbelsäule, dessen bewegliches Ende an den vorderen Knorpelenden der unteren Rippen angebracht wäre. Es beginnt dieses Band mit den *mm. scalenus anticus* und *medius*, dem *serratus posticus superior* und den *levatores costarum* und setzt sich von Rippe zu Rippe durch die aufeinander folgenden *intercostales externi* fort. Während die erstgenannten Muskeln die obersten Rippen gegen die Wirbelsäule heben, hebt jeder Interkostalmuskel die nächstuntere Rippe gegen die durch die Kontraktion seines Vorgängers fixierte nächstobere, vorausgesetzt, dafs nicht die als weitere Fortsetzungen derselben Spirale aufzufassenden *m. obliquus internus* derselben und *m. obliquus internus* der andren Seite durch gleichzeitige Thätigkeit die unteren Rippen nach unten fixieren. Die Wirksamkeit der oberen Abschnitte dieser Spirale als Rippenheber ist ebenso evident, wie die Zusammengehörigkeit der gesamten Reihe der genannten Muskeln zu einem Muskelband. Letztere folgt unzweideutig aus den Thatsachen, dafs die über den Thorax gezogenen Fortsatzlinien des vorderen Scalenusrandes einerseits und des unteren Randes des *serratus post. sup.* anderseits genau mit den vorderen und hinteren Grenzlinien der *intercostales externi* zusammenfallen, dafs unter den Ansatzzacken des *obliquus externus* an den unteren Rippen die äufseren Zwischenrippenmuskeln fehlen, u. s. w. Bei sehr angestrengter tiefer Inspiration („Dyspnoe") kann die Wirkung der genannten Rippenheber noch durch Hilfsmuskeln unterstützt werden, z. B. durch die *sternocleidomastoidei*, welche bei fixiertem Kopf das Brustbein nach oben ziehen. Selbst die Rumpfschulter- und Rumpfarmmuskeln, welche sonst Schulter und Arm gegen den Rumpf zu bewegen bestimmt sind, können umgekehrt zur Hebung der Rippen gegen die anderweitig fixierte Schulter und den Arm verwendet werden.

Die exspiratorische Verkleinerung des Brustraumes kommt beim gewöhnlichen Atmen ohne Zuthun von Muskelaktion lediglich dadurch zustande, dafs beim Nachlafs der Kontraktion der Inspirationsmuskeln die durch dieselben aus ihrer natürlichen Form und Lage gebrachten Teile durch die Wirkung der Schwere und der Elastizität zu derselben zurückkehren. Die ausgedehnte Lunge bestrebt sich, ihrem natürlichen Volumen wieder möglichst nahe zu kommen, die gehobenen und gedrehten Rippen kehren durch ihre Schwere und die Elastizität der torquierten Knorpel zur natürlichen Stellung zurück, das erschlaffte Zwerchfell wird durch den Druck der Baucheingeweide wieder in die Brusthöhle hinaufgetrieben. Nur unter den schon genannten Umständen, bei gehemmtem Luftaustritt, oder zum Zweck einer Beschleunigung und Verstärkung des Luftstroms werden Exspirationsmuskeln, welche den Thoraxraum durch Herabziehen der Rippen und Aufwärtstreiben des Zwerchfells verkleinern, in Thätigkeit gesetzt.

Das System der Rippensenker ist wiederum ein bestimmter Abschnitt eines um den Thorax gelegten spiraligen Muskelbandes, welches mit dem System der Rippenheber sich kreuzt. Es entspringt von den unteren Partien der Wirbelsäule mit dem *m. serratus posticus inferior* und setzt sich nach oben und vorn von Rippe zu Rippe durch die *intercostales interni* fort, während als weitere, bei der Exspiration unwirksame Fortsetzung desselben der *m. sternocleidomastoideus* der andren Seite zu betrachten ist. Der *serratus post. infer.* zieht die unteren Rippen gegen die Wirbelsäule herab, jeder *intercostalis internus* die nächstobere Rippe gegen die durch die Kontraktion seines Vorgängers fixierte nächstuntere. Bei angestrengter tiefer Exspiration treten auch hier Hilfsmuskeln in Thätigkeit, vor allen die Bauchmuskeln, die bei-

derseitigen *mm. obliqui externi*, welche durch Verdrängung der Baucheingeweide nach oben das Zwerchfell in die Brusthöhle treiben.

Da die Lungen als durchweg gleichartig gebaute Gebilde in allen Teilen sich gleichmäfsig ausdehnen müssen, die Erweiterung des Thorax aber bei der Inspiration ungleichförmig über seine verschiedenen Abteilungen verteilt ist, so mufs bei dem Raumwechsel der Brusthöhle eine Verschiebung der Lungenoberfläche gegen die Brustwandung stattfinden (DONDERS). Dieselbe erfolgt gleichzeitig in zwei Richtungen von zwei bei dem Raumwechsel unverändert bleibenden Stellen aus, in der Längsrichtung von der Spitze des Brustraums gegen den unteren Rand, und in querer Richtung von der Wirbelsäule beiderseits gegen das Brustbein. Während im Zustand der Exspiration der untere Lungenrand nur bis zur sechsten oder siebenten Rippe reicht, rückt er bei tiefer Inspiration (infolge der Abhebung des Zwerchfells) bis zur elften Rippe herab. Während im Zustand der Exspiration der Herzbeutel in gröfserer Ausdehnung der Brustwand anliegt, schieben sich bei tiefer Inspiration die vorderen Lungenränder über ihn hinweg, bis sie sich erreichen, nur durch die Platten des Mittelfells geschieden. Jedes beliebige Lungenbläschen mufs sich um soviel sowohl in der Längs- als in der Querrichtung verschieben, als die longitudinale und quere Ausdehnung aller in der Richtung der Verschiebung hinter ihm gelegenen Lungenbläschen beträgt. Legt man am lebenden Tiere die Pleura ohne Verletzung blofs, so kann man diese Verschiebungen direkt beobachten. Das Ausgangsrohr der Lungen folgt ihren Verschiebungen in geringem Grade; man sieht bei jeder Inspiration den Kehlkopf etwas nach unten rücken, bei der Exspiration wieder emporsteigen. Über das Verhalten der Stimmritze bei der Atmung hat die Anwendung des Kehlkopfspiegels (s. Stimme und Sprache) sichere Aufschlüsse gebracht (CZERMAK). Während man früher annahm, dafs der vordere, von den Stimmbändern begrenzte Teil derselben (Stimmritze im engeren Sinn) beim gewöhnlichen Atmen geschlossen sei, und nur der hintere, von den Giefskannenknorpeln begrenzte Teil in Form einer dreieckigen Spalte (Atemritze) für den Durchgang der Luft offen stehe, zeigt der Spiegel, dafs die Glottis in ihrer ganzen Länge eine weite längsovale Öffnung bildet. Beim ruhigen Atmen verharrt sie in dieser Form, nur bei angestrengtem tiefen Atmen geraten die Giefskannenknorpel in Mitbewegungen, indem sie sich bei jeder Exspiration möglichst weit voneinander entfernen.

Das vor der Stimmritze befindliche Ansatzrohr bietet der Atemluft einen doppelten Weg, durch die Mund- und Nasenhöhle. In der Regel ist einer dieser Wege abgesperrt und zwar beim ruhigen stummen Atmen die Mundhöhle, so dafs die Luft nur durch die Nasenhöhle ein- und ausströmt. Ist die Nasenhöhle unwegsam, so atmen wir durch den geöffneten Mund, bei sehr angestrengter Respiration durch Mund und Nase zugleich. Beim Sprechen ist die Exspiration

durch die Mundhöhle notwendige Bedingung für die Bildung der meisten Laute.

Die Bewegung der Luft innerhalb der Respirationsorgane erzeugt eigentümliche Geräusche, welche von geringem physiologischen Interesse sind. Legt man das Ohr unmittelbar oder mittels des Stethoskops auf eine Stelle der Thoraxwand, unter welcher sich normales wegsames Lungenparenchym befindet, so hört man zwei alternierende, Ein- und Ausatmung begleitende Geräusche. Ersteres ist ein sanftes schlürfendes Geräusch, ähnlich dem, welches beim Einziehen von Luft durch die verengte Mundspalte entsteht, das schwächere Exspirationsgeräusch gleicht einem schwachen Hauch. Auskultiert man über der Trachea oder den Bronchien, so hört man bei In- und Exspiration stärkere, keuchende Geräusche, ähnlich dem, welches entsteht, wenn wir den mittleren Teil der Mundhöhle durch Annäherung des Zungenrückens an den harten Gaumen verengen und durch diese Enge, wie bei Bildung des Lautes χ, die Luft strömen lassen.

Der Rhythmus der Atemzüge ist im allgemeinen der, daſs an jede Inspiration unmittelbar die Exspiration sich anschlieſst, das Ende dieser vom Beginn der folgenden Inspiration aber durch eine Pause getrennt ist. Beim ruhigen Atmen sind die zeitlichen Verhältnisse dieser drei Phasen derart, daſs die Dauer der Inspiration stets kürzer als die der Exspiration ist, erstere zu letzterer sich wie 10 : 12, unter Umständen bis zu 10 : 26, die Dauer der Pause zu der eines ganzen Atemzuges wie 10 : 35—55 verhält (Vierordt und Ludwig). Die inspiratorische Vergröſserung wie die exspiratorische Verkleinerung des Thorax nehmen anfangs mit beschleunigter Geschwindigkeit zu, im weiteren Verlauf mit wachsender Verzögerung bis Null ab. Die Dauer der Respirationsphasen wie ihr zeitlicher Verlauf ändern sich bei den mannigfachen Modifikationen, welche die Atmung unter dem Einfluſs des Willens oder unwillkürlich unter den verschiedensten Einflüssen erleidet, in weitem Umfang.

Die Erörterung des komplizierten Nervenapparates, welcher die rhythmische Thätigkeit des Respirationsmechanismus auslöst, reguliert und unter der Einwirkung verschiedener Momente modifiziert, sowie der Reize, welche den Apparat in Gang setzen und diesen Gang verändern, verschieben wir auf den entsprechenden Abschnitt der Nervenphysiologie.

Die Zahl der Atemzüge in gegebener Zeit wechselt in weiten Grenzen bei verschiedenen Personen, unter verschiedenen Umständen. Solange keiner der allerdings sehr mannigfachen modifizierenden Einflüsse eingreift, läuft die Atmung mit gröſster Regelmäſsigkeit ab, so daſs sowohl die Dauer jedes einzelnen Atemzuges, mithin ihre Zahl, als auch die zeitlichen Verhältnisse der einzelnen Phasen derselben sich ebenso vollkommen gleich verhalten, wie Zahl und Rhythmus der Herzschläge. Während aber auf letztere der Wille ohne Einfluſs ist, vermag derselbe Zahl und Rhythmus der Atemzüge in hohem Grade zu verändern. Wir können willkürlich die Atembewegung in jedem Moment sistieren, jede Phase beschleunigen und verlangsamen oder beliebig unregelmäſsig machen, aber die Atmung nicht längere Zeit gänzlich unterdrücken; sobald wir dies

versuchen, löst der mit dem Stillstand wachsende Erstickungsreiz trotz der energischsten Hemmungsanstrengung des Willens die Atembewegungen wieder aus. Merkwürdig ist, daſs, sobald wir unsre Aufmerksamkeit auf unsre eigne Respirationsthätigkeit richten mit der Absicht, ihre zeitlichen Verhältnisse zu beobachten, wir gegen unsre Intention regulierend eingreifen, daher derartige Beobachtungen nur an andern unbefangenen Personen zuverlässige Resultate geben. HUTCHINSON kam bei seinen Zählungen an 1898 erwachsenen Personen zu einem Mittel von 20 Atemzügen in der Minute, VIERORDT nur zu 11,9, FUNKE zu 13,5. Die Frequenz der Atmung ändert sich vor allem mit dem Alter, sie ist bei Kindern beträchtlicher als bei Erwachsenen; nach dem 30. Lebensjahr steigt sie wieder etwas.

QUETELET[1] hat aus seinen Beobachtungen folgende Tabelle über den Einfluſs des Alters zusammengestellt:

Alter:	Atemzüge in 1 Minute: Maximum	Minimum	Mittel
Neugeborene	70	23	44
1— 5 Jahre	32	—	26
15—20 „	24	16	20
20—25 „	24	14	18,7
25—30 „	21	15	16
30—50 „	23	11	18,1

Wesentlich beeinfluſst wird die Atemfrequenz durch die Körperstellung; sie ist am geringsten im Liegen, gröſser schon im Sitzen, noch bedeutender im Stehen; anstrengende Muskelthätigkeit, schnelle Ortsbewegung, Laufen, Springen, Bergsteigen vermehren sie beträchtlich, ebenso auch psychische Affekte. Von ihren Veränderungen infolge von Durchschneidung und Reizung bestimmter Nervenbahnen wird an einem andern Ort die Rede sein.

Die Tiefe der Atemzüge schwankt in noch weiteren Grenzen als die Frequenz. Während der Raumwechsel der Brusthöhle, mithin der Lungen, beim gewöhnlichen ruhigen Atmen ein sehr geringer ist, kann derselbe durch möglichste Anstrengung der Inspirationsmuskeln zu einem beträchtlichen Maximum gesteigert werden. Wir bestimmen die Gröſse des Raumwechsels durch Messung des Volumens der ausgeatmeten Luft. Zur Messung derselben dient eine Art Gasometer, „Spirometer“ (HUTCHINSON), in welches man ausatmet. Diejenige Luftmenge, welche nach einer möglichst tiefen Inspiration durch die folgende möglichst tiefe Exspiration ausgestoſsen wird, gibt das Maſs für die gröſstmögliche Erweiterung der Lungen im Leben; man bezeichnet diese Gröſse als „vitale Kapazität“[2] derselben. Da, wie bereits erörtert, die Lungen auch nach der

---

[1] QUETELET, *Über den Menschen*. Stuttgart 1838.

[2] HUTCHINSON, a. a. O. — SIMON. *Über d. Menge d. ausgeathm. Luft etc.* Gieſsen 1848. — FABIUS und BUYS-BALLOT. *Ztschr. f. rat. Med.* 1853. N. F. Bd. IV. p. 281. — DONDERS, ebenda. p. 304. — ARNOLD, *Über die Athmungsgröſse des Menschen.* Heidelberg 1855. — C. W. MUELLER *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1868. Bd. XXXIII. p. 157.

tiefsten Exspiration noch Luft zurückhalten, welche erst nach Aufhebung des hermetischen Verschlusses der Pleurahöhle durch die Elastizität des Lungengewebes ausgetrieben wird, so ist die vitale Kapazität kleiner, als die in den möglichst erweiterten Lungen enthaltene Luftmenge. Die Quantität der nach der tiefsten Exspiration in ihnen rückständigen Luft (Residualluft) beträgt bei erwachsenen gesunden Männern nach älteren Angaben (HUTCHINSON, GRÉHANT) 1400—2000 ccm, nach neueren vorläufigen Mitteilungen PFLUEGERS hingegen nur 400—800 ccm.

Am Lebenden läfst sich diese rückständige Luftmenge bestimmen, wenn man ein gemessenes Volumen Wasserstoff aus einer Glocke inspiriert, darauf in dieselbe Glocke solange wechselnd exspiriert und inspiriert, bis eine gleichmäfsige Mischung des Wasserstoffs mit der Lungenluft angenommen werden darf. Aus dem Wasserstoffgehalt des nach der letzten tiefen Exspiration erhaltenen Gasgemisches und der Menge des fehlenden Wasserstoffs berechnet sich leicht die in Rede stehende Gröfse (GRÉHANT).[1] Ein andres und sichreres Verfahren hat PFLUEGER[2] angewandt. Mensch oder Tier werden in einen geräumigen, hermetisch verschliefsbaren und mit Glasfenster versehenen Zinkcylinder gebracht. Durch Aussaugen eines bestimmten Luftvolumens wird der in letzterem bestehende Luftdruck um einen bestimmten Betrag vermindert, während die Mundhöhle des in Inspirations- oder Exspirationsstellung verharrenden Versuchsobjektes nach festem Verschlusse der Nasenhöhle luftdicht mit einem sehr empfindlichen graduierten Spirometer kommuniziert. In dieses tritt infolge der Druckerniedrigung im Atemraume ein gewisses Quantum Luft aus dem Lungenraume über und gewährt dem Beobachter zugleich das gesuchte Mafs für die Volumenvergröfserung (δ) der in den Lungen verbliebenen Luftmenge. Ist das Volumen desselben beim Druck $P_1 = x$ und hat sich dieses Volumen beim niedrigeren Drucke P_2 um den Betrag α vergröfsert, so ergibt sich nach dem BOYLE-MARIOTTEschen Gesetz die Gleichung $\frac{x}{x+\alpha} = \frac{P_2}{P_1}$ und hieraus $x = \frac{P_2 \cdot \alpha}{P_1 - P_2}$, d. h. das Volumen der Residualluft, wenn der Versuch in Exspirationsstellung stattfand, das Volumen der Residualluft + der Inspirationsluft, wenn das Experiment bei Inspirationsstellung eingeleitet wurde.

Die Faktoren, von welchen die Gröfse der vitalen Kapazität abhängt, lassen sich von vornherein bezeichnen. Sie wird in einem bestimmten Verhältnis stehen zum Rauminhalt des ruhenden Brustkastens, sie wird abhängen von der Kraft der Inspirationsmuskeln, von den Widerständen, welche der Wirkung derselben entgegenstehen, z. B. dem Füllungsgrad der Baucheingeweide. Unter krankhaften Verhältnissen kann sie z. B. durch Infiltration oder Verödung von Lungengewebe, Ausschwitzungen in die Pleurahöhle, Verwachsung von Lungen- und Rippenpleura mehr weniger herabgesetzt werden. Nach HUTCHINSON beträgt die vitale Kapazität bei erwachsenen gesunden Männern im mittel 3770 ccm und schwankt zwischen 2000 und 4500 ccm. Bei Frauen ist sie im mittel geringer; sie steigt von Geburt an bis zum 35. Lebensjahre und

[1] PFLUEGER in seinem *Arch.* 1882. Bd. XXIX. p. 244.
[2] GRÉHANT, *Cpt. rend.* 1860. T. XLI. p. 21; *Journ. de anatomie et de la physiol.* 1864. *T. I. p. 523.*

bedingt (HUTCHINSON).[1] Beim Manne wird das gewöhnliche ruhige Einatmen hauptsächlich durch die Kontraktion des Zwerchfells vermittelt, daher sich als Haupterscheinung eine Hervorwölbung der Oberbauchgegend durch die nach unten gedrängten Baucheingeweide zeigt, der Umfang des Thorax verhältnismäfsig wenig, am meisten in seinen untersten Partien zunimmt. Bei der Frau überwiegt dagegen beim ruhigen Atmen die Bewegung der Rippen, daher die Vorwölbung des Bauches zurücktritt, die gröfste Umfangzunahme in die Oberbrustgegend oberhalb der Brustwarzen fällt. Mit der Vertiefung der Atemzüge verwischen sich diese Unterschiede und fallen bei der möglichst tiefen Inspiration weg. Bei dieser betrifft bei beiden Geschlechtern die gröfste Durchmesseränderung den oberen Teil des Thorax, während die Oberbauchgegend, trotz der Verdrängung der Eingeweide durch die energische Zwerchfellkontraktion, sogar eine Abflachung statt einer Hervorwölbung erleidet, indem das Zwerchfell als Ganzes durch die beträchtliche Hebung der Rippen und des Brustbeins mit nach oben gezogen, der Längsdurchmesser der Bauchhöhle also vergröfsert wird. Bei Männern fand VALENTIN eine Umfangszunahme des Thorax in der Höhe der Herzgrube bei der tiefsten Inspiration um $^1/_7$—$^1/_{12}$, SIBSON in der Höhe der Brustwarzen im mittel um $^1/_{10}$ ($^1/_7$—$^1/_{26}$).

Die inspiratorische Vergröfserung der Brusthöhle wird durch das Zwerchfell, von dessen Wirkungsart bereits die Rede war, und ein System zusammengehöriger Muskeln, der Rippenheber, zustande gebracht. Dieselben haben bei ihrer Thätigkeit den wachsenden Widerstand der sich dehnenden Lungen, die Schwere der Rippen, den Widerstand, welcher durch deren vordere und hintere Befestigungsweise, insbesondere durch die elastischen Rippenknorpel gegeben ist, und endlich den Widerstand, welchen die mit Gas gefüllten Därme der Kompression und die Bauchwandungen der Ausdehnung entgegensetzen, zu überwinden.

Die Frage, welche speziellen Muskeln als Rippenheber funktionieren, ist nicht übereinstimmend beantwortet; insbesondere ist die Wirkungsweise der äufseren und inneren Zwischenrippenmuskeln seit langer Zeit streitig. Nach der einen, zuerst von HAMBERGER aufgestellten Ansicht sollen die *intercostales externi* Inspirations-, die *interni* Exspirationsmuskeln sein, nach einer andren die *interni* bei der Inspiration wirken, nach einer dritten Ansicht von beiden Muskeln die an die knöchernen Abschnitte der Rippenbogen gehenden Partien entgegengesetzt wie die an die Rippenknorpel sich ansetzenden wirken. Die im wesentlichen richtige Anschauung HAMBERGERS ist von ED. WEBER weiter ausgeführt worden. Nach ihm sind die Inspirations- wie die Exspirationsmuskeln (s. unten) bestimmte Abschnitte spiralig um den Rumpf herumlaufender Muskelbänder, welche als Ganzes wirkend die Drehungen und Beugungen des Rumpfes selbst vermitteln. Die Inspirationsmuskeln bilden eine von der obersten Partie der Wirbelsäule beginnende spiralig nach vorn und unten um den Thorax verlaufende Reihe einzelner, durch die Rippen voneinander getrennter Muskeln, welche wie ein kontinuierliches Muskelband wirken, dessen *punctum*

[1] HUTCHINSON, *Med. chir. Transact.* 1846. Vol. XXIX. p. 137.

fixum der oberste Teil der Wirbelsäule, dessen bewegliches Ende an den Knorpelenden der unteren Rippen angebracht wäre. Es beginnt dieses den *mm. scalenus anticus* und *medius*, dem *serratus posticus superior levatores costarum* und setzt sich von Rippe zu Rippe durch die au folgenden *intercostales externi* fort. Während die erstgenannten Mu obersten Rippen gegen die Wirbelsäule heben, hebt jeder Interkost die nächstuntere Rippe gegen die durch die Kontraktion seines V fixierte nächstobere, vorausgesetzt, dafs nicht die als weitere Forts derselben Spirale aufzufassenden *m. obliquus internus* derselben und *m. internus* der andren Seite durch gleichzeitige Thätigkeit die untere nach unten fixieren. Die Wirksamkeit der oberen Abschnitte diese als Rippenheber ist ebenso evident, wie die Zusammengehörigkeit der Reihe der genannten Muskeln zu einem Muskelband. Letztere folgt deutig aus den Thatsachen, dafs die über den Thorax gezogenen Fort des vorderen Scalenusrandes einerseits und des unteren Randes des *post. sup.* anderseits genau mit den vorderen und hinteren Grenzlinien *costales externi* zusammenfallen, dafs unter den Ansatzzacken des *obl ternus* an den unteren Rippen die äufseren Zwischenrippenmuskeln u. s. w. Bei sehr angestrengter tiefer Inspiration („Dyspnoe") kann kung der genannten Rippenheber noch durch Hilfsmuskeln unterstützt z. B. durch die *sternocleidomastoidei*, welche bei fixiertem Kopf das nach oben ziehen. Selbst die Rumpfschulter- und Rumpfarmmuskeln sonst Schulter und Arm gegen den Rumpf zu bewegen bestimmt sind umgekehrt zur Hebung der Rippen gegen die anderweitig fixierte Sch den Arm verwendet werden.

Die exspiratorische Verkleinerung des Brustraumes beim gewöhnlichen Atmen ohne Zuthun von Muskelaktion dadurch zustande, dafs beim Nachlafs der Kontraktion der Insp muskeln die durch dieselben aus ihrer natürlichen Form und brachten Teile durch die Wirkung der Schwere und der El zu derselben zurückkehren. Die ausgedehnte Lunge bestre ihrem natürlichen Volumen wieder möglichst nahe zu kommen, hobenen und gedrehten Rippen kehren durch ihre Schwere Elastizität der torquierten Knorpel zur natürlichen Stellung das erschlaffte Zwerchfell wird durch den Druck der Bau weide wieder in die Brusthöhle hinaufgetrieben. Nur un schon genannten Umständen, bei gehemmtem Luftaustritt, od Zweck einer Beschleunigung und Verstärkung des Luftstroms Exspirationsmuskeln, welche den Thoraxraum durch Hera der Rippen und Aufwärtstreiben des Zwerchfells verklein Thätigkeit gesetzt.

Das System der Rippensenker ist wiederum ein bestimmter eines um den Thorax gelegten spiraligen Muskelbandes, welches System der Rippenheber sich kreuzt. Es entspringt von den untere der Wirbelsäule mit dem *m. serratus posticus inferior* und setzt s oben und vorn von Rippe zu Rippe durch die *intercostales interni* fort, als weitere, bei der Exspiration unwirksame Fortsetzung desselben *sternocleidomastoideus* der andren Seite zu betrachten ist. Der *serra infer.* zieht die unteren Rippen gegen die Wirbelsäule herab, jeder *int internus* die nächstobere Rippe gegen die durch die Kontraktion sei gängers fixierte nächstuntere. Bei angestrengter tiefer Exspiratio auch hier Hilfsmuskeln in Thätigkeit, vor allen die Bauchmuskeln,

seitigen *mm. obliqui externi*, welche durch Verdrängung der Baucheingeweide h oben das Zwerchfell in die Brusthöhle treiben.

Da die Lungen als durchweg gleichartig gebaute Gebilde in n Teilen sich gleichmäfsig ausdehnen müssen, die Erweiterung Thorax aber bei der Inspiration ungleichförmig über seine verledenen Abteilungen verteilt ist, so mufs bei dem Raumwechsel Brusthöhle eine Verschiebung der Lungenoberfläche gegen Brustwandung stattfinden (DONDERS). Dieselbe erfolgt gleichig in zwei Richtungen von zwei bei dem Raumwechsel unverlert bleibenden Stellen aus, in der Längsrichtung von der Spitze Brustraums gegen den unteren Rand, und in querer Richtung der Wirbelsäule beiderseits gegen das Brustbein. Während im stand der Exspiration der untere Lungenrand nur bis zur sechsten r siebenten Rippe reicht, rückt er bei tiefer Inspiration (infolge Abhebung des Zwerchfells) bis zur elften Rippe herab. Wähd im Zustand der Exspiration der Herzbeutel in gröfserer Ausnung der Brustwand anliegt, schieben sich bei tiefer Inspiration vorderen Lungenränder über ihn hinweg, bis sie sich erreichen, durch die Platten des Mittelfells geschieden. Jedes beliebige ngenbläschen mufs sich um soviel sowohl in der Längs- als in Querrichtung verschieben, als die longitudinale und quere Ausnung aller in der Richtung der Verschiebung hinter ihm gelege Lungenbläschen beträgt. Legt man am lebenden Tiere die Pleura e Verletzung blofs, so kann man diese Verschiebungen direkt beobten. Das Ausgangsrohr der Lungen folgt ihren Verschiebungen in ingem Grade; man sieht bei jeder Inspiration den Kehlkopf etwas h unten rücken, bei der Exspiration wieder emporsteigen. Über Verhalten der Stimmritze bei der Atmung hat die Anwenng des Kehlkopfspiegels (s. Stimme und Sprache) sichere Auflüsse gebracht (CZERMAK). Während man früher annahm, dafs vordere, von den Stimmbändern begrenzte Teil derselben (Stimme im engeren Sinn) beim gewöhnlichen Atmen geschlossen sei, l nur der hintere, von den Giefskannenknorpeln begrenzte Teil Form einer dreieckigen Spalte (Atemritze) für den Durchg der Luft offen stehe, zeigt der Spiegel, dafs die Glottis in er ganzen Länge eine weite längsovale Öffnung bildet. Beim igen Atmen verharrt sie in dieser Form, nur bei angestrengtem en Atmen geraten die Giefskannenknorpel in Mitbewegungen, indem sich bei jeder Exspiration möglichst weit voneinander entfernen.

Das vor der Stimmritze befindliche Ansatzrohr bietet der Atemeinen doppelten Weg, durch die Mund- und Nasenhöhle. In der el ist einer dieser Wege abgesperrt und zwar beim ruhigen stum Atmen die Mundhöhle, so dafs die Luft nur durch die Nasenle ein- und ausströmt. Ist die Nasenhöhle unwegsam, so atmen durch den geöffneten Mund, bei sehr angestrengter Respiration h Mund und Nase zugleich. Beim Sprechen ist die Exspiration

durch die Mundhöhle notwendige Bedingung für die Bildung der meisten Laute.

Die Bewegung der Luft innerhalb der Respirationsorgane erzeugt eigentümliche Geräusche, welche von geringem physiologischen Interesse sind. Legt man das Ohr unmittelbar oder mittels des Stethoskops auf eine Stelle der Thoraxwand, unter welcher sich normales wegsames Lungenparenchym befindet, so hört man zwei alternierende, Ein- und Ausatmung begleitende Geräusche. Ersteres ist ein sanftes schlürfendes Geräusch, ähnlich dem, welches beim Einziehen von Luft durch die verengte Mundspalte entsteht, das schwächere Exspirationsgeräusch gleicht einem schwachen Hauch. Auskultiert man über der Trachea oder den Bronchien, so hört man bei In- und Exspiration stärkere, keuchende Geräusche, ähnlich dem, welches entsteht, wenn wir den mittleren Teil der Mundhöhle durch Annäherung des Zungenrückens an den harten Gaumen verengen und durch diese Enge, wie bei Bildung des Lautes *j*, die Luft strömen lassen.

Der Rhythmus der Atemzüge ist im allgemeinen der, dafs an jede Inspiration unmittelbar die Exspiration sich anschliefst, das Ende dieser vom Beginn der folgenden Inspiration aber durch eine Pause getrennt ist. Beim ruhigen Atmen sind die zeitlichen Verhältnisse dieser drei Phasen derart, dafs die Dauer der Inspiration stets kürzer als die der Exspiration ist, erstere zu letzterer sich wie 10 : 12, unter Umständen bis zu 10 : 26, die Dauer der Pause zu der eines ganzen Atemzuges wie 10 : 35—55 verhält (Vierordt und Ludwig). Die inspiratorische Vergröfserung wie die exspiratorische Verkleinerung des Thorax nehmen anfangs mit beschleunigter Geschwindigkeit zu, im weiteren Verlauf mit wachsender Verzögerung bis Null ab. Die Dauer der Respirationsphasen wie ihr zeitlicher Verlauf ändern sich bei den mannigfachen Modifikationen, welche die Atmung unter dem Einflufs des Willens oder unwillkürlich unter den verschiedensten Einflüssen erleidet, in weitem Umfang.

Die Erörterung des komplizierten Nervenapparates, welcher die rhythmische Thätigkeit des Respirationsmechanismus auslöst, reguliert und unter der Einwirkung verschiedener Momente modifiziert, sowie der Reize, welche den Apparat in Gang setzen und diesen Gang verändern, verschieben wir auf den entsprechenden Abschnitt der Nervenphysiologie.

Die Zahl der Atemzüge in gegebener Zeit wechselt in weiten Grenzen bei verschiedenen Personen, unter verschiedenen Umständen. Solange keiner der allerdings sehr mannigfachen modifizierenden Einflüsse eingreift, läuft die Atmung mit gröfster Regelmäfsigkeit ab, so dafs sowohl die Dauer jedes einzelnen Atemzuges, mithin ihre Zahl, als auch die zeitlichen Verhältnisse der einzelnen Phasen derselben sich ebenso vollkommen gleich verhalten, wie Zahl und Rhythmus der Herzschläge. Während aber auf letztere der Wille ohne Einflufs ist, vermag derselbe Zahl und Rhythmus der Atemzüge in hohem Grade zu verändern. Wir können willkürlich die Atembewegung in jedem Moment sistieren, jede Phase beschleunigen und verlangsamen oder beliebig unregelmäfsig machen, aber die Atmung nicht längere Zeit gänzlich unterdrücken; sobald wir dies

suchen, löst der mit dem Stillstand wachsende Erstickungsreiz tz der energischsten Hemmungsanstrengung des Willens die Atembewegungen wieder aus. Merkwürdig ist, dafs, sobald wir unsre ufmerksamkeit auf unsre eigne Respirationsthätigkeit richten mit r Absicht, ihre zeitlichen Verhältnisse zu beobachten, wir gegen sre Intention regulierend eingreifen, daher derartige Beobachtunn nur an andern unbefangenen Personen zuverlässige Resultate ben. HUTCHINSON kam bei seinen Zählungen an 1898 erwachsen Personen zu einem Mittel von 20 Atemzügen in der Minute, ERORDT nur zu 11,9, FUNKE zu 13,5. Die Frequenz der Atmung dert sich vor allem mit dem Alter, sie ist bei Kindern beträchther als bei Erwachsenen; nach dem 30. Lebensjahr steigt sie wier etwas.

QUETELET[1] hat aus seinen Beobachtungen folgende Tabelle über den nflufs des Alters zusammengestellt:

Alter:	Atemzüge in 1 Minute: Maximum	Minimum	Mittel
Neugeborene	70	23	44
1— 5 Jahre	32	—	26
15—20 „	24	16	20
20—25 „	24	14	18,7
25—30 „	21	15	16
30—50 „	23	11	18,1

Wesentlich beeinflufst wird die Atemfrequenz durch die örperstellung; sie ist am geringsten im Liegen, gröfser schon im tzen, noch bedeutender im Stehen; anstrengende Muskelthätigkeit, hnelle Ortsbewegung, Laufen, Springen, Bergsteigen vermehren beträchtlich, ebenso auch psychische Affekte. Von ihren Verderungen infolge von Durchschneidung und Reizung bestimmter ervenbahnen wird an einem andern Ort die Rede sein.

Die Tiefe der Atemzüge schwankt in noch weiteren Grenzen s die Frequenz. Während der Raumwechsel der Brusthöhle, mitn der Lungen, beim gewöhnlichen ruhigen Atmen ein sehr geringer , kann derselbe durch möglichste Anstrengung der Inspirationsuskeln zu einem beträchtlichen Maximum gesteigert werden. Wir stimmen die Gröfse des Raumwechsels durch Messung des Volumens r ausgeatmeten Luft. Zur Messung derselben dient eine Art asometer, „Spirometer" (HUTCHINSON), in welches man ausatmet. iejenige Luftmenge, welche nach einer möglichst tiefen Inspiration urch die folgende möglichst tiefe Exspiration ausgestofsen wird, bt das Mafs für die gröfstmögliche Erweiterung der Lungen im eben; man bezeichnet diese Gröfse als „vitale Kapazität"[2] rselben. Da, wie bereits erörtert, die Lungen auch nach der

[1] QUETELET, *Über den Menschen*. Stuttgart 1838.

[2] HUTCHINSON, a. a. O. — SIMON, *Über d. Menge d. ausgeathm. Luft etc.* Giefsen 1848. — ABIUS und BUYS-BALLOT, *Ztschr. f. rat. Med.* 1853. N. F. Bd. IV. p. 281. — DONDERS, ebenda. 304. — ARNOLD, *Über die Athmungsgröfse des Menschen.* Heidelberg 1855. — C. W. MUELLER schr. *f. rat. Med.* 3. R. 1868. Bd. XXXIII. p. 157.

tiefsten Exspiration noch Luft zurückhalten, welche ers hebung des hermetischen Verschlusses der Pleurahöhl Elastizität des Lungengewebes ausgetrieben wird, so is Kapazität kleiner, als die in den möglichst erweiterten haltene Luftmenge. Die Quantität der nach der tiefsten in ihnen rückständigen Luft (Residualluft) beträgt bei gesunden Männern nach älteren Angaben (HUTCHINSON 1400—2000 ccm, nach neueren vorläufigen Mitteilungen hingegen nur 400—800 ccm.

Am Lebenden läfst sich diese rückständige Luftmenge bes man ein gemessenes Volumen Wasserstoff aus einer Glocke ins in dieselbe Glocke solange wechselnd exspiriert und inspiriert, b mäfsige Mischung des Wasserstoffs mit der Lungenluft angeno darf. Aus dem Wasserstoffgehalt des nach der letzten tiefen E haltenen Gasgemisches und der Menge des fehlenden Wasserst sich leicht die in Rede stehende Gröfse (GRÉHANT).[1] Ein andres Verfahren hat PFLUEGER[2] angewandt. Mensch oder Tier wer geräumigen, hermetisch verschliefsbaren und mit Glasfenster ver cylinder gebracht. Durch Aussaugen eines bestimmten Luftvolun in letzterem bestehende Luftdruck um einen bestimmten Betra während die Mundhöhle des in Inspirations- oder Exspirationsstell den Versuchsobjektes nach festem Verschlusse der Nasenhöhle einem sehr empfindlichen graduierten Spirometer kommunizier tritt infolge der Druckerniedrigung im Atemraume ein gewisses aus dem Lungenraume über und gewährt dem Beobachter zugleic Mafs für die Volumenvergröfserung (δ) der in den Lungen verb menge. Ist das Volumen desselben beim Druck $P_1 = x$ und h Volumen beim niedrigeren Drucke P_2 um den Betrag α vergröfs sich nach dem BOYLE-MARIOTTEschen Gesetz die Gleichung $\frac{x}{x+}$ hieraus $x = \frac{P_2 \cdot \alpha}{P_1 - P_2}$, d. h. das Volumen der Residualluft, wenn d Exspirationsstellung stattfand, das Volumen der Residualluft + de luft, wenn das Experiment bei Inspirationsstellung eingeleitet wu

Die Faktoren, von welchen die Gröfse der vitale abhängt, lassen sich von vornherein bezeichnen. Sie wi bestimmten Verhältnis stehen zum Rauminhalt des ruhe kastens, sie wird abhängen von der Kraft der Inspirati von den Widerständen, welche der Wirkung derselbe stehen, z. B. dem Füllungsgrad der Baucheingeweide. U haften Verhältnissen kann sie z. B. durch Infiltration od von Lungengewebe, Ausschwitzungen in die Pleurahöhl sung von Lungen- und Rippenpleura mehr weniger werden. Nach HUTCHINSON beträgt die vitale Kapazi wachsenen gesunden Männern im mittel 3770 ccm un zwischen 2000 und 4500 ccm. Bei Frauen ist sie im ringer; sie steigt von Geburt an bis zum 35. Leben

[1] PFLUEGER in seinem *Arch.* 1882. Bd. XXIX. p. 244.
[2] GRÉHANT, *Cpt. rend.* 1860. T. XLI. p. 21; *Journ. de anatomie et de* T. I. p. 523.

sinkt von da bis zum 65. Jahre (Arnold), sie zeigt bei verschiedenen Ständen und Gewerben durchschnittliche Verschiedenheiten, welche sich auf Behinderung oder Beförderung der Entwickelung des Thorax, der Ausbildung und Übung der Atemmuskeln zurückführen lassen.

Man hat sich vielfach bemüht, ein konstantes Verhältnis der vitalen Kapazität zu einzelnen oder mehreren Gröſsen, welche zu ihr in Beziehung stehen, insbesondere bestimmten Körper- und Rumpfmassen, festzustellen, hauptsächlich zu dem Zweck, um einen Maſsstab für die Bestimmung, wie groſs bei einem gegebenen Individuum die vitale Kapazität sein soll, zu gewinnen und daher aus etwaigen kleineren Werten der faktischen Kapazität auf krankhafte Veränderungen des Respirationsapparates schlieſsen zu können. Alle diese Versuche leiden teils an dem Fehler der Einseitigkeit, indem der Einfluſs eines einzelnen Faktors kompensiert werden kann durch den Einfluſs der übrigen bei verschiedenen Personen in entgegengesetztem Sinn variablen Faktoren, teils sind sie für den bezeichneten Zweck untauglich, weil die zur Berechnung der normalen Kapazität benutzten Maſse, z. B. Umfang und Beweglichkeit der Brust, selbst krankhaft verändert sein können. So haben Hutchinson und Simon ausschlieſslich die Länge des Körpers berücksichtigt und aus ihren zahlreichen Bestimmungen die Gesetze abgeleitet, nach welchen die vitale Kapazität mit der Körperlänge wachsen soll. Nun ist zwar von vornherein unzweifelhaft, daſs im allgemeinen eine Beziehung der Art besteht, und nicht überraschend, wenn sich aus den Durchschnittswerten einer groſsen Zahl von Einzelbestimmungen eine regelmäſsige Form der Kurve ergibt, welche die vitale Kapazität auf die Körperlänge als Abscisse bezogen ausdrückt; aber ebenso klar ist, daſs im einzelnen Fall, auch im Normalzustand, die vitale Kapazität sehr beträchtliche Abweichungen von der durch dieses Gesetz geforderten Gröſse zeigen kann. Es kann ja eine Körperverlängerung auch durch Verlängerung der Beine bedingt sein, während Höhe und Umfang des Thorax sogar abnehmen; es kann ein langer Thorax verhältnismäſsig geringen Umfang haben, und umgekehrt ein umfangreicher Thorax in seiner Längendimension weniger entwickelt sein. Andre, wie Arnold, Fabius, haben daher neben der Körperlänge oder der Rumpflänge auch den Umfang des Thorax in bestimmter Höhe und seine maximale Erweiterungsfähigkeit auf dieser Höhe mit berücksichtigt und in die Formeln aufgenommen, welche zur Berechnung der normalen Kapazität dienen sollen. C. W. Mueller hat sogar alle Einseitigkeiten dadurch zu vermeiden gesucht, daſs er den auf eine hier nicht näher zu erörternde Weise berechneten Kubikinhalt des Rumpfes als Maſsstab zu Grunde legt, und allerdings gefunden, daſs bei einer groſsen Anzahl gesunder Personen der Kapazitätsquotient, d. h. der Kubikinhalt des Rumpfes, dividiert durch die vitale Kapazität, nur in sehr engen Grenzen, zwischen 6,0 und 7,6 schwankt, im mittel 7 beträgt. Allein auch dieses Resultat ist nur eine direkte Bestätigung der aprioristischen Voraussetzung, daſs im Normalzustand die Erweiterungsfähigkeit des Thorax in einem konstanten Verhältnis zu seinem ursprünglichen Rauminhalt stehen muſs. Daſs Mueller bei Stadtbewohnern einen etwas höheren Durchschnittsquotienten (8,05) fand, erklärt sich vielleicht daraus, daſs bei diesen infolge geringerer Übung die Beweglichkeit des Thorax geringer ist, oder andre krankhafte Verhältnisse den Durchschnittswert der vitalen Kapazität herabgedrückt haben.

Die Bestimmung des bei normaler ruhiger Respiration ausgehauchten Luftvolumens hat beim Menschen gröſsere Schwierigkeiten als die Bestimmung der vitalen Kapazität, weil wir, wie erwähnt, überhaupt bei der Absicht normal zu atmen, gegen unsre Intention regulierend eingreifen, besonders aber, wenn

wir in einen Meſsapparat exspirieren, welcher der Luftaustreibung, wenn auch noch so geringe, ungewöhnliche Widerstände entgegensetzt. Daher differieren auch die Angaben über die fragliche Gröſse enorm. ABILGAARD gab 53—107 ccm, SENEBIER 792 ccm als gewöhnliche Atmungsgröſse an. VIERORDT, welcher durch Übung die Fähigkeit, in solchen Versuchen unverändert fortzuatmen, erlangt haben will, fand an sich diese Gröſse im mittel 507 ccm (177—699 ccm), das Verhältnis derselben zu der in den Lungen enthaltenen Gesamtluft = 1 : 4,75. Jedenfalls ist die gewöhnliche Atemgröſse ein kleiner Bruchteil der vitalen Kapazität.

In betreff der Druckverhältnisse bei der Atmung haben wir den vorausgeschickten allgemeinen Betrachtungen folgende spezielle Erörterungen nachzutragen. Die elastische Kraft, mit welcher sich die ausgedehnten Lungen zusammenzuziehen streben, und durch welche sie die früher besprochene Saugwirkung auf die Wandungen und auf die Blut- und Lymphbehälter des Thorax ausüben, ist an menschlichen Leichen nach dem bereits früher (s. o. p. 112) beschriebenen CARSON-DONDERSschen Meſsverfahren dem Drucke einer Quecksilbersäule von 2—5 mm Höhe gleich gefunden worden. Für die lebende Lunge schätzt DONDERS indessen dieses dem Zustand der tiefsten Exspiration entsprechende Minimum der elastischen Kraft auf 6 mm; da sich nach ihm hierzu aber noch die von den tonisch verkürzten glatten Muskelfasern ausgeübte Kraft mit einem Wert von 1½ mm Hg addiert, beträgt die Summe des Lungendrucks im Exspirationszustand etwa 7½ mm. Die Inspiration erhöht denselben in demselben Grade, als mit ihrer Tiefe die Ausdehnung der Lungen zunimmt, eine gewöhnliche Inspiration nur auf etwa 9 mm, eine möglichst tiefe bis auf 30 mm. Die Kraft der Inspirationsmuskeln muſs nicht allein diesem mit der Tiefe der Inspiration zunehmenden Widerstand der Lungen gewachsen sein, sie muſs beträchtlich gröſser sein, da sie auſserdem noch die oben bezeichneten Widerstände, die Schwere der Rippen, die Elastizität der torquierten Rippenknorpel u. s. w. zu überwinden hat. Wir können ein Maſs für diese Kraft erhalten, wenn wir den (negativen) Einatmungsdruck an einem Manometer (Pneumatometer), welches wir luftdicht mit der Mund- oder Nasenöffnung verbinden, dessen Quecksilbersäule daher anstatt der Luft bei einer Inspirationsanstrengung angesogen wird, bestimmen. VALENTIN[1], welcher zuerst diese Versuche ausführte, hat für das Maximum des Inspirationsdrucks bei verschiedenen Personen auſserordentlich verschiedene Werte zwischen —22 und —232 mm Hg, im mittel —102 mm erhalten. Da sich bei diesen Versuchen infolge der Verbindung des Manometers mit der Mundhöhle zu der Wirkung der eigentlichen Inspirationsmuskeln die nicht unbeträchtliche Saugwirkung der

[1] VALENTIN, *Lehrb. d. Physiol.* 2. Aufl. Braunschweig. 1847. p. 529.

Muskeln der geschlossenen Mundhöhle addiert, fügte DONDERS das Manometer in eine Nasenöffnung ein und erhielt nur Werte von —30 bis —74 mm Hg. Die so erhaltenen Zahlen sind nicht direkte Maße für die Kraft der Inspirationsmuskeln; da dieselbe zum Teil durch die Überwindung der Einatmungswiderstände gewissermaßen verzehrt wird, müssen wir die für letztere, insbesondere für die Größe der elastischen Kraft der Lungen gefundenen Werte hinzuaddieren.

Die Größe des Drucks bei gewöhnlicher Inspiration läßt sich am Menschen aus denselben Gründen, welche die Ermittelung des während derselben aufgenommenen Luftvolumens (s. o. p. 326) erschweren, nur annäherungsweise bestimmen. VALENTIN kam bei Versuchen der Art auf Druckwerte, welche zwischen —18,6 und —4 mm Hg schwankten, schätzt aber selbst 4 mm als noch zu groß. DONDERS verband bei Tieren ein Manometer mit einer Seitenöffnung der Trachea und maß den Seitendruck bei ungehindertem Luftzutritt; er schätzt danach den gewöhnlichen Einatmungsdruck auf —3 mm.

Auf dieselbe Weise läßt sich der (positive) Ausatmungsdruck, d. h. die Summe des von den sich kontrahierenden Lungen und von den Exspirationsmuskeln ausgeübten Drucks, bestimmen. VALENTIN fand bei Verbindung des Manometers mit der Mundhöhle im maximum eine Druckhöhe von 256, im mittel von 108 mm Hg, DONDERS bei Verbindung mit der Nasenhöhle nur 62—100 mm; den Druck bei normaler ruhiger Exspiration schätzt er nur auf 2 mm.

Die Atembewegungen erleiden unter verschiedenen Umständen zu sehr verschiedenen Zwecken sehr mannigfache Modifikationen, insbesondere ihres Rhythmus, der Dauer, des zeitlichen Verlaufs und der Größe ihrer beiden Phasen. Solche modifizierte Atembewegungen bilden das Wesen der bekannten Erscheinungen des Hustens, Niesens, Schlürfens, Schnoperns, Schluchzens, Seufzens, Weinens, Lachens, Gähnens u. s. w. Die Art der Modifikation ist bei den meisten leicht durch Selbstbeobachtung zu ermitteln, ein größeres physiologisches Interesse beanspruchen die Ursachen, welche die Thätigkeitsabänderungen des Atmungsnervenapparats bedingen, von welchem erst später die Rede sein wird. Ebenso behalten wir einem späteren Kapitel die Verwendung der Atmungsmechanik beim Sprechen und Singen vor.

Das Schlürfen und Saugen besteht in einer einfachen tiefen, langsamen oder kurzen Inspiration durch die Mundhöhle; ist die Öffnung derselben durch Flüssigkeit gesperrt, so wird diese statt der Luft infolge des negativen Einatmungsdrucks in die Mundhöhle gezogen. Tiefe und kräftige, meist kurze und wiederholte Inspirationen durch die Nase stellen wir beim intendierten Riechen, Schnopern, Schnüffeln, an, um die mit Riechstoffen imprägnierte Luft den oberen Nasenmuscheln zuzuführen. Ebenso besteht das Schluchzen in kurzen, schnell hintereinander wiederholten Inspirationen, welche hauptsächlich durch energische Kontraktionen des Zwerchfells hervorgebracht, und häufig von den tönenden Schwingungen der Kehlkopfbänder begleitet werden. Eine langsame, tiefe Inspiration mit folgender kräftiger und kurzer Exspiration, welche ein in der Mundhöhle entstehendes Geräusch hervorruft, nennen wir Seufzen. Beim Gähnen atmen wir durch den weitgeöffneten Mund unter gleichzeitiger krampfhafter Kontraktion mehrerer Gesichtsmuskeln tief und langsam ein, verharren meist einige Zeit im Zustand der tiefsten Inspiration, bevor wir eine entsprechend intensive, meist schnellere und häufig ebenfalls

tönende Exspiration folgen lassen. Eine langsame, aber angestrengte Exspiration durch die Mundhöhle, verbunden mit einem Geräusch der ausströmenden Luft bildet das Hauchen. Husten und Niesen sind krampfhafte Reflexbewegungen der Respirationsmuskeln. Bei ersterem folgt stofsweise auf eine mehr weniger tiefe Inspiration eine sehr rasche, kräftige, öfters in mehrere Akte geteilte, interkupierte Exspiration, wobei der Luftstrom, indem er plötzlich und gewaltsam durch die verengte Stimmritze gestofsen wird, den bekannten charakteristischen Ton hervorruft. Beim Niesen folgt auf eine tiefe Inspiration eine kurze intensive Exspiration, wobei der durch die Nase gestofsene Luftstrom Schleimpartikelchen mit fortreifst. Beim Räuspern treiben wir den Exspirationsstrom rasch und kräftig durch die verengte Stimmritze in den Schlund, um im Kehlkopf oder Pharynx haftende Schleimteilchen loszustofsen und in die Mundhöhle zu befördern. Das Lachen besteht in schnell hintereinander folgenden kurzen, stofsweisen, mit einem schallenden Ton verbundenen Exspirationen; beim Weinen folgt auf eine kurze tiefe Inspiration eine langgedehnte, ebenfalls tönende Exspiration. Beim Gurgeln werden die vor den hinteren Ausgang der Mundhöhle gebrachten Flüssigkeiten durch den Exspirationsstrom am Hinabfliefsen in den Schlund gehindert und in undulierende Bewegung gesetzt. Das Schnarchen entsteht, indem der Exspirationsstrom das Gaumensegel in Schwingung versetzt.

CHEMISMUS DER ATMUNG.[1]

§ 41.

Die Aufgabe dieses Abschnittes ist es, die chemischen Veränderungen, welche die atmosphärische Luft in den Atemwerkzeugen unter verschiedenen Bedingungen erleidet, und die dazu reciproken Veränderungen des Blutes auf seinem Wege durch die Lungenkapillaren zu erörtern, um daraus die Gesetze des Gaswechsels zwischen Blut und Luft und eine Theorie der Respiration, d. i. eine Erklärung der physikalischen oder chemischen Momente, welche den Gaswechsel bedingen, abzuleiten. Zur Erkenntnis der Veränderungen der Luft durch den Atemprozefs führt im allgemeinen die Vergleichung der physikalischen Eigenschaften und der chemischen Zusammensetzung der ein- und ausgeatmeten Luft. Um die faktischen Differenzen, welche In- und Exspirationsluft unter verschiedenen Umständen zeigen, richtig deuten zu können, ist es nötig, folgende Verhältnisse im Auge zu behalten. Die durch eine Inspiration in die Lungen eingesogene Luft tritt nicht direkt mit dem Blute in Verkehr, indem sie nicht zur Oberfläche der Alveolen vordringt, sondern nur die an die Stimmritze grenzenden äufseren Teile der Luftwege einnimmt, während die tieferen Teile derselben und die Alveolen selbst von dem auch durch die tiefste Exspiration nicht verdrängten Luftquantum (s. oben) erfüllt bleiben. Die eingeatmete Luft tritt daher nur mit dieser rückständigen Lungenluft in einen lediglich den Gesetzen der Gasdiffusion folgenden Austausch, und deshalb mufs jede der von der Stimmritze gegen die Alveolen hin aufeinanderfolgenden Schichten der eingeatmeten Luft in ihrer Zusammensetzung von der folgenden und vorhergehenden etwas ab-

[1] Eine umfassende Darstellung gibt ZUNTZ, HERMANNs *Hdb. d. Physiol.* 1880. Bd. IV. (2) p. 3.

weichen, die tiefsten Schichten müssen am meisten, die oberflächlichsten am wenigsten durch den Diffusionsprozeſs verändert sein. Als Beweis dafür dient die einfache Thatsache, daſs, wenn wir die Luft einer Exspiration in mehrere, nacheinander gesondert aufgefangene Portionen teilen, in der That jede folgende Portion weiter vorgeschrittene Veränderungen zeigt als die vorhergehende.

Versuche, die Zusammensetzung der Alveolenluft selbst zu ermitteln, sind bisher nur an Hunden mit Erfolg angestellt worden, haben demungeachtet aber Resultate von sehr allgemeiner Bedeutung zu Tage gefördert.

Das Verfahren, dessen man sich zur Beschaffung normaler Alveolenluft bedient, rührt von PFLUEGER[1] her und besteht im wesentlichen darin, daſs man in einen gröſseren Bronchus von der geöffneten Trachea aus einen elastischen Katheter einführt und daselbst durch Aufblasen eines von ihm durchbohrten Gummiballons luftdicht befestigt. Alsdann schlieſst man die freie Mündung des Katheters, verbindet dieselbe mit einer Quecksilberpumpe und saugt mittels der letzteren die Luft des abgesperrten Lungenteils nach Ablauf bestimmter Zeiträume aus. Da die übrigen wegsam gebliebenen Lungenlappen zur Herstellung der erforderlichen Blutventilation weitaus genügen, so bleibt bei diesem Versuchsverfahren die Respiration ungestört und demgemäſs auch der normale Gasgehalt des Blutes unverändert. Die Menge der CO_2, welche in der Luft des abgesperrten Lungenteils enthalten ist und in relativ kurzer Zeit einen maximalen Wert erreicht, muſs folglich zu eben dieser Zeit der CO_2-Spannung des Lungenblutes, d. h. in unserm Falle des normalen Venenblutes der Lungenarterie, genau äquivalent sein; zugleich muſs sie aber auch dem CO_2-Gehalte der normalen Alveolenluft entsprechen, da auch dieser unsrer Voraussetzung gemäſs den überhaupt möglichen Maximalwert besitzt.

Die Methoden, deren man sich zur Bestimmung der Art und Gröſse des respiratorischen Gaswechsels bedient, sind je nach der Fragestellung verschieden. Handelt es sich nur darum, die Grunddata der Differenzen zwischen In- und Exspirationsluft festzustellen, so genügt es, die exspirierte Luft über Quecksilber aufzufangen und ihre Zusammensetzung nach bekannten gasanalytischen Methoden mit derjenigen der Atmosphäre zu vergleichen. Der Kohlensäurereichtum der Exspirationsluft läſst sich qualitativ einfach an der Trübung von Kalk- oder Barytwasser, durch welches man den Strom derselben treibt, demonstrieren. Will man die Gröſsen des Gaswechsels oder einzelner Posten derselben, insbesondere die Gröſse der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe in den Lungen für längere Zeiträume unter verschiedenen Umständen bestimmen, so genügt es nicht, Mensch oder Tier in einen abgeschlossenen Luftraum von bekanntem Volumen zu bringen und die Zusammensetzung der Luft am Anfang und Ende der Versuchszeit zu untersuchen, weil mit der fortschreitenden Veränderung der abgeschlossenen Luft durch die Atmung der Gaswechsel selbst modifiziert wird. Daſs aber dieser Versuchsweg zur Beantwortung gewisser wichtiger Fragen führt, daſs insbesondere die Untersuchung der Veränderungen abgeschlossener Lufträume durch die Respiration die wertvollsten Beweismittel für die Theorie des Gaswechsels geliefert hat, werden die speziellen Erörterungen lehren. Zur Erreichung des obengenannten Zwecks bedient man sich verschiedener Respirationsapparate, deren Prinzip bei den meisten im wesentlichen darauf hinausläuft, dem Behälter, in welchem sich Mensch oder Tier befindet, oder direkt ihren Lungen beständig nach Bedarf neue in ihrer Zusammensetzung bekannte Luft zuzuführen und die durch das Atmen veränderte Luft beständig durch Vorrichtungen, welche zur Ermittelung ihrer Zusammensetzung dienen, abzuführen. Dies wird dadurch erreicht, daſs irgend

[1] S. WOLFFBERG, PFLUEGERS *Archiv*. 1871. Bd. IV. p. 465.

eine Saugvorrichtung einen stetigen Luftstrom in gleichbleibender Richtung durch den Behälter, in welchem die Atmung vor sich geht, treibt, während die Luft vor dem Einströmen in denselben durch mit Schwefelsäure und Kali gefüllte Absorptionsapparate geleitet wird, um sie wasser- und kohlensäurefrei zu machen, und die aus dem Behälter ausströmende Luft in gleicher Weise über Schwefelsäure und Kalilauge, welche die exspirierten Wasser- und Kohlensäuremengen absorbieren und durch Wägung messen lassen, geführt wird. Ein grofsartiger Apparat der Art, zu Respirationsversuchen an Menschen und grofsen Tieren bestimmt, ist von PETTENKOFER[1] konstruiert worden; eine Dampfmaschine besorgt bei diesem „Atemofen" die Durchsaugung der Luft durch den geräumigen Behälter, von der ausströmenden Luft, deren Gesamtvolumen sich an eingeschalteten Gasuhren ablesen läfst, wird nur ein kleiner Zweigstrom von bekannter Gröfse zur Analyse verwendet. Ein andres ursprünglich von REGNAULT und REISET[2], später auch von LUDWIG[3] in Gebrauch gezogenes Verfahren beruht darauf, dafs der abgeschlossene Raum, innerhalb dessen die Atmung vor sich geht, auf der einen Seite mit einem Absorptionsapparat, dessen Kalilauge (oder Barytwasser) die Kohlensäure in demselben Mafse, als sie exspiriert wird, absorbiert, auf der andren Seite mit einem Sauerstoffbehälter in Verbindung steht, aus welchem der Sauerstoff durch die Druckverminderung, welche die Kohlensäureresorption und jede Inspiration im Atemraum erzeugt, nachgesogen wird. Die Menge der ausgegebenen Kohlensäure wird am einfachsten durch Titrieranalyse der Absorptionsflüssigkeit am Ende des Versuchs, der Sauerstoffverbrauch aus der (direkt ablesbaren) Verminderung seines Vorrates im Reservoir und der Vergleichung des Sauerstoffgehaltes des Atemraumes vor und nach dem Versuch bestimmt. In allen Versuchen, bei welchen sich das ganze Tier im Atmungsraum befindet, kommen zu den durch die Lungenatmung bewirkten Luftveränderungen die von der Hautatmung herrührenden (unter Umständen auch Darm-) Gase hinzu. Will man den Gaswechsel der Lungen für sich untersuchen, so kann man bei Menschen entweder mittels einer luftdicht anschliefsenden Gesichtsmaske nur Mund- und Nasenöffnung mit dem Atemraum in Verbindung setzen, oder auch die gleich zu beschreibende Ventilvorrichtung anwenden. Bei Tieren bedient man sich folgenden Verfahrens[4]: Eine in die Trachea eingebundene Röhre teilt sich gabelig in zwei Äste, von denen der eine bestimmt ist, ausschliefslich die Inspirationsluft den Lungen zuzuführen, der andre die Exspirationsluft fortzuschaffen hat. Diese Sonderung der beiden Luftströme erreicht man durch einfache nach dem Prinzip der Spritzflaschen konstruierte Ventile, welche, an jeder der Zweigröhren angebracht, nur in einer bestimmten Richtung den Durchgang der Luft gestatten. Den Inspirationsstrom kann man auch hier durch Leiten über Schwefelsäure und Kali trocken und kohlensäurefrei machen, auf dem Weg des Exspirationsstroms die Vorrichtungen zur Messung der Luftmengen oder ihrer Analyse anbringen. In LUDWIGS nach REGNAULT und REISETS Prinzip konstruiertem Apparat erfolgt die Isolierung der Lungenatmung dadurch, dafs der Atemraum nur aus einer luftdicht an das Gesicht der Tiere angepafsten Schnauzenkappe von Kautschuk besteht, deren Binnenraum einerseits mit dem Sauerstoffbehälter, anderseits mit den Absorptionsgefäfsen für die Kohlensäure kommuniziert.[5]

Die inspirierte atmosphärische Luft stellt bekanntlich ein Gemenge aus Sauerstoff und Stickstoff dar, führt daneben aber regelmäfsig Spuren von Kohlensäure sowie Wasserdämpfe mit sich, unter

[1] PETTENKOFER, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1862/63. 2. Supplbd. p. 17.

[2] REGNAULT u. REISET, *Ann. de chim. et de phys.* 3. Ser. 1849. T. XXVI p. 299. — REISET, ebenda. 1863. T. LXIX p. 129.

[3] LUDWIG u. KOWALEWSKY, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1866. p. 111 — LUDWIG u. SANDERS-EZN, ebenda. 1867. p. 58.

[4] W. MUELLER, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1858. Bd. CVIII. p. 257; *Wien. Sitzber.* Math.-naturw. Cl. 1858. Bd. XXXIII. p. 99.

[5] Vgl. die ähnliche Vorrichtung bei P. BERT, *Leçons sur la physiol. comparée de la respir. Paris 1870. p. 126.*

Umständen als zufällige Beimengungen auch anderweitige flüchtige Stoffe. 100 Vol. trockener atmosphärischer Luft bestehen im mittel aus 20,8 Vol. O und 79,2 Vol. N; 100 Gewichtsteile aus 23,015 Tln. O und 76,985 Tln. N. Der Kohlensäuregehalt ist in der freien Atmosphäre in der Regel so gering, dafs er kaum in Betracht kommt (0,03—0,05 in 100 Vol.). Der Wassergehalt wechselt innerhalb weiter Grenzen, und hängt vor allem von der Temperatur ab.

Die exspirierte Luft enthält dieselben Bestandteile, nur in abweichenden quantitativen Verhältnissen, aufser ihnen aber auch wenigstens zeitweilig und in geringen Mengen andre im Organismus gebildete gasförmige Stoffe. Die wesentlichen Unterschiede beim gewöhnlichen Atmen sind folgende:

1. Das Volumen der exspirierten Luft ist gröfser als das der inspirierten; diese Volumenzunahme rührt jedoch lediglich von der Tension der Wasserdämpfe in der Ausatmungsluft her. Nimmt man ihr dieselben, so ist umgekehrt ihr Volumen beim Menschen etwa $^1/_{40}$—$^1/_{50}$ geringer als das der eingeatmeten Luft; es findet also in der Regel eine Gasverminderung in den Lungen statt, welche sich aus dem unter 4. aufzuführenden Umstand erklärt. 2. Die exspirierte Luft zeigt eine ziemlich konstante hohe Temperatur, welche mit den beträchtlichen Veränderungen der äufseren Lufttemperatur nur in engen Grenzen schwankt. Beim Menschen beträgt sie bei + 15 bis 20° C. äufserer Temp. im mittel + 37,3° C., bei — 6,3° äufs. Temp. + 29,8°, bei + 41,9° in einem stark geheizten Zimmer + 38,1° (VALENTIN, BRUNNER). 3. Die ausgeatmete Luft ist reicher an Wasser als die eingeatmete, ist in der Regel ihrer Temperatur entsprechend mit Wasserdampf gesättigt; das Blut verdampft in den Lungen beträchtliche Mengen Wasser. 4. Die wichtigste Umwandlung, welche die inspirierte Luft in den Lungen erleidet, ist der Verlust an gewissen Mengen Sauerstoff und die Aufnahme gewisser Mengen Kohlensäure. In der Regel ist das Volumen des verschwundenen Sauerstoffs etwas gröfser als das der aufgenommenen Kohlensäure. Da der Sauerstoff der letzteren mittelbar aus dem in den Lungen aufgenommenen O stammt, und da gleiche Volumina von O und CO_2 gleiche Mengen O enthalten, so bedeutet dies, dafs in der Regel nicht aller in den Lungen absorbierte Sauerstoff in Form von Kohlensäure wiedererscheint. Aus den speziellen Erörterungen wird hervorgehen, wieweit dies davon herrührt, dafs ein Teil des O in andern Oxydationsprodukten wieder verausgabt wird, wieweit es sich nur um eine zeitweilige Aufspeicherung von O handelt, welche durch eine überwiegende CO_2-Abgabe zu andern Zeiten gedeckt wird. In der That kehrt sich unter Umständen das in Rede stehende Verhältnis um. Beim gewöhnlichen ruhigen Atmen des Menschen enthalten 100 Vol. Exspirationsluft im mittel 4,38 (VALENTIN und BRUNNER[1]) oder

[1] VALENTIN u. BRUNNER, *Arch. f. phys. Heilk.* 1843. Bd. II. p. 373.

4,334 (VIERORDT) Vol. CO_2, während der O-Gehalt auf 16,033 Vol. % erniedrigt ist, sich also um 4,782 Vol. % vermindert hat. Während in diesem Fall der Quotient $\frac{CO_2}{O}$ 0,906 beträgt, kann derselbe bei Menschen und Tieren unter verschiedenen Umständen ebensowohl unter 0,50 herabsinken, als auch die Einheit übersteigen, d. h. die Kohlensäureausscheidung die Sauerstoffaufnahme überwiegen. Über die Frage, ob der **Stickstoff** der eingeatmeten Luft in den Lungen eine Verminderung oder Vermehrung durch Absorption oder Ausscheidung vom Blute erfahre, ist lange gestritten worden. Die geringen Überschüsse und Defizits, welche sich bei den Versuchen ergaben, lagen meistens innerhalb der Grenzen der Versuchsfehler. Dies gilt selbst für die möglichst sorgfältigen Experimente von REGNAULT und REISET und später von REISET allein, nach welchen in der Regel eine, wenn auch geringe Vermehrung des Stickstoffs durch die Atmung stattfinden soll, unter Umständen (bei fastenden Tieren im Winterschlaf) aber auch eine geringe Absorption. Da man bis jetzt im tierischen Organismus weder eine Verwendung freien Stickstoffs noch eine Bildung desselben aus stickstoffhaltigen Substanzen nachgewiesen hat, so ist ein irgend in Betracht kommender Stickstoffwechsel in den Lungen wenig wahrscheinlich.

5. Die Exspirationsluft enthält Spuren von **Ammoniak**[1], wie dies zuerst von REGNAULT und REISET gefunden, später von THIRY, KÜHNE und LOSSEN genau konstatiert worden ist. Da sich dasselbe auch in der direkt aus Trachealfisteln strömenden Exspirationsluft nachweisen läſst, so stammt es nicht von fauligen Zersetzungen in der Mundhöhle her, sondern wahrscheinlich direkt aus dem Blute, von welchem BRUECKE[2] nachgewiesen hat, daſs es auch im frischen Zustande und bei verhältnismäſsig niederen Temperaturgraden (18°—20° C.) geringe Mengen von Ammoniakdämpfen ausstöſst. Unentschieden bleibt dabei, ob die Ammoniaksalze des Blutes oder die Eiweiſssubstanzen desselben an seiner Produktion beteiligt sind. Nach LOSSEN betrug das von einem Menschen in 24 Stunden exhalierte Ammoniak nur 0,0204 g.

Nach den Versuchen von REGNAULT und REISET befinden sich unter den Produkten der Gesamtatmung regelmäſsig auch **Wasserstoff** und **Kohlenwasserstoff**, unter Umständen besonders bei Pflanzenfressern in nicht unbeträchtlichen Mengen. Das Vorkommen von Wasserstoff ist von PETTENKOFER und VOIT bestätigt worden. In den Lungenausgaben für sich sind dieselben bis jetzt noch nicht nachgewiesen worden. Es ist unzweifelhaft, daſs diese Gase direkt oder indirekt aus dem Darmkanal, wo sie durch die früher besprochenen Gärungsprozesse des Speisebreis entstehen, stammen. Daſs zufällig in das Blut aufgenommene flüchtige Stoffe in den Lungen teilweise verdunsten können, lehren schon die Erfahrungen über den Geruch des Atems nach Genuſs von Spirituosen, Chloroforminhalationen u. s. w.

---

[1] THIRY, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1863. Bd. XVII. p. 166. — ZABELIN, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1864. Bd. CXXX. p. 54. — KÜHNE u. STRAUCH, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1864. p. 561. — LOSSEN, *Ztschr. f. Biologie.* 1865. Bd. I. p. 207.

[2] BRUECKE, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1868. Bd. LVII. p. 20.

Nach einer Angabe von WIEDERHOLD[1] soll die Exspirationsluft auch feste Stoffe enthalten; er will in derselben Chlornatrium, Salmiak, Harnsäure, harnsaures Natron und harnsaures Ammoniak nachgewiesen haben. Es bedürfen diese Angaben noch sehr der Bestätigung und des sicheren Nachweises, daſs die genannten Stoffe aus den Lungen kommen.

Da der wesentliche Vorgang des tierischen Lebens ein Verbrennungsprozeſs ist, bilden die Gröſsenverhältnisse des Gaswechsels, insbesondere der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe, und deren gesetzmäſsige Veränderungen unter verschiedenen Bedingungen ebensowohl die wichtigste Unterlage für eine Bilanz des tierischen Haushalts, als sie anderseits zur Theorie des Gaswechsels führen. Für letzteren Zweck gilt es, die quantitativen Verhältnisse des Lungengaswechsels für sich zu studieren, für die Aufstellung der Haushaltsbilanz ist die Kenntnis der Ergebnisse des Gesamtgaswechsels nötig. Wäre das Verhältnis der O-Aufnahme zur CO_2-Ausscheidung ein unveränderliches, so genügte es, die letztere direkt zu bestimmen und die Gröſse der ersteren zu berechnen. Dies ist aber nicht der Fall. Wenn auch im allgemeinen beide Werte miteinander steigen und sinken, eine vermehrte CO_2-Bildung durch eine vermehrte O-Aufnahme gedeckt sein muſs, so können zusammengehörige Schwankungen beider doch zeitlich verschoben sein, eine gesteigerte CO_2-Abgabe mit unveränderter oder sogar verminderter O-Einnahme zusammenfallen, und umgekehrt. Für viele der wichtigsten Fragen ist es daher unerläſslich, den zeitlichen Gang beider Vorgänge gleichzeitig mit möglichster Genauigkeit zu bestimmen.

Bei den groſsen Schwankungen, welchen auch unter gewöhnlichen Verhältnissen bei derselben Person, noch mehr aber bei verschiedenen Personen die beiden Glieder des Gaswechsels unterliegen, sind Mittelzahlen für die absoluten Gröſsen der CO_2-Abgabe und O-Aufnahme des Menschen innerhalb 24 Stunden von geringem Wert. Es liegen auch keine direkten Bestimmungen derselben für die Lungenatmung allein vor, sondern nur für die Gesamtatmung (PETTENKOFER und VOIT); die Gröſse der täglichen Lungenausgabe und -einnahme des Menschen hat man nur indirekt aus Einzelbestimmungen während kurzer Zeiträume unter zum Teil nicht ganz richtigen Voraussetzungen berechnet. Nach SCHARLING[2] exspiriert ein erwachsener gesunder Mann in 24 Stunden im mittel 867 g (443409 ccm) CO_2, d. i. 36 g pro Stunde. Berechnet man daraus die tägliche Sauerstoffkonsumtion unter der nicht statthaften Voraussetzung eines konstanten Verhältnisses derselben zur CO_2-Abgabe, und zwar mit Zugrundelegung des von VALENTIN und BRUNNER angegebenen Wertes für den Quotient $\frac{CO_2}{O}$, PFLUEGERS respiratorischen Quotienten, so ergibt sich eine Menge von 746 g (520601 ccm)

[1] WIEDERHOLD, *Deutsche Klinik*. 1858. No. 18.
[2] SCHARLING, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1843. Bd. XLV. p. 214.

O in 24 Stunden, 31 g pro Stunde (VIERORDT). Nach VIERORDTS eignen Beobachtungen beträgt die in 1 Minute bei gewöhnlichem Atmen exhalierte CO_2 im Mittel 261 ccm (177—452) in 6034 ccm Exspirationsluft; eine Multiplikation dieser Mittelzahl mit 1440 würde jedenfalls einen viel zu niedrigen Wert für die Gröſse der 24stündigen CO_2-Ausscheidung geben. Nach RANKES[1] Bestimmungen beträgt die tägliche CO_2-Menge 760 g, nach PANUM[2] zwischen 734 und 881, im mittel 816 g. Wie groſs die Schwankungen der 24-stündigen CO_2- und O-Mengen des Menschen auch unter gewöhnlichen Verhältnissen (Wechsel in Menge und Qualität der Kost, Arbeit oder Ruhe) ausfallen können, lehren am besten PETTENKOFERS und VOITS[3] direkte Bestimmungen über die Gesamtatmung. Es schwankte in einer solchen Versuchsreihe die Menge der in 24 Stdn. von Lungen und Haut abgegebenen CO_2 zwischen 686 und 1285 g, die Menge des O zwischen 594 und 1072 g. Ebenso erheblich sind die Schwankungen der Wasserausgabe durch die Lungen, noch mehr durch Lungen und Haut, Mittelzahlen daher von ebenso zweifelhaftem Wert. Nach VALENTIN betrug die tägliche Wasserausscheidung durch die Lungen bei 8 jungen Männern im mittel 540 g (349,9—773,3 g). Die Gesamtwasserausgabe durch Lungen und Haut schwankte in der oben citierten Versuchsreihe von PETTENKOFER und VOIT zwischen 814 und 2042 g in 24 Stunden.

Die beträchtlichen Differenzen der mittleren täglichen CO_2- und O Mengen, welche sich bei Menschen verschiedenen Alters, Geschlechts und verschiedener Konstitution finden, lassen sich teils auf die Verschiedenheit des Körpergewichts, d. h. die verschiedene Menge des verbrennlichen Körpermaterials, teils auf die unten zu erörternden Momente, von welchen die Intensität des Verbrennungsprozesses abhängt, insbesondere Qualität und Quantität der Nahrung, Gröſse der durch Verbrennung unterhaltenen Arbeitsleistungen u. s. w. zurückführen. Im allgemeinen steigt die absolute CO_2-Menge von der Geburt an bis zu einem gewissen Alter und nimmt dann beträchtlich wieder ab, entsprechend die Sauerstoffkonsumtion. Beim Manne ist diese Steigerung erheblicher, das Maximum fällt etwa auf das 30. Lebensjahr. Bei der Frau ist die CO_2-Produktion überhaupt geringer; sie steigt weniger beträchtlich von der Geburt bis zur ersten Menstruation, hält sich während der ganzen Epoche der Zeugungsfähigkeit auf einer etwas niedrigeren Stufe, steigt während der Schwangerschaft und nach dem Verschwinden der Menstruation und nimmt im Alter wieder ab. Da unter allen Geweben der Muskel den lebhaftesten Verbrennungsprozeſs unterhält, begreift es sich, daſs kräftige, muskulöse Individuen weit mehr CO_2 ausgeben und O aufnehmen, als schwächliche, magere.

---

[1] RANKE, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1862. p. 311.
[2] PANUM, PFLUEGERS *Arch.* 1868. Bd. I. p. 125.
[3] PETTENKOFER und VOIT, *Stzber. d. k. bayer. Akad. d. Wiss. zu München.* 1866 u. 1867.

Wir geben folgende Tabelle nach ANDRAL und GAVARRET für die mittleren Werte der stündlichen Kohlensäureausscheidung, hier auf Kohlenstoff berechnet, bei Personen verschiedenen Alters und Geschlechts.[1]

Männliches Geschlecht.

8 Jahre	5,0 g	41—50 Jahre	11,0 g
12 „	7,8 „	51—60 „	11,0 „
18—20 „	11,0 „	63—68 „	10,2 „
21—25 „	11,5 „	76 „	6,0 „
26—30 „	12,6 „	92 „	8,8 „
31—40 „	11,0 „	102 „	5,9 „

Weibliches Geschlecht.

Vor der Menstruation:

10—13 Jahre	6,2 g
15½ „	7,1 „

Während der Menstruation:

15½—19 Jahre	6,6 g
21—26 „	6,3 „
32 „	6,2 „
45 „	6,2 „

Nach d. Verschwinden d. Menstruation:

38 Jahre	7,8 g
42—49 „	8,5 „

Nach d. Verschwinden d. Menstruation:

52—56 Jahre	7,3 g
63—66 „	6,8 „
76 „	6,6 „
82 „	6,0 „

Während der Schwangerschaft:

42 Jahre,	3 Monate	schwanger,		7,8 g
32 „	5 „	„		8,1 „
18 „	7½ „	„		7,3 „
22 „	8½ „	„		8,4 „

Alle diese Werte sind wahrscheinlich zu hoch, da man beim Atmen in einen Apparat, wie der von ANDRAL und GAVARRET gebrauchte, unwillkürlich verstärkte Atembewegungen macht; da aber der Fehler wahrscheinlich bei allen ziemlich gleich ausfällt, haben diese Zahlen wenigstens relative Gültigkeit.

Für eine ausführliche Erörterung der mittleren Mengenverhältnisse des Gaswechsels bei verschiedenen Tieren fehlt uns der Raum, obwohl darüber ausführlichere direkte Bestimmungen, als über den Gaswechsel des Menschen vorliegen, insbesondere von REGNAULT und REISET. Die an Tieren ermittelten Änderungen der Respirationsausgaben und -einnahmen unter bestimmten Bedingungen kommen unten zur Sprache. Wir beschränken uns hier auf einige allgemeine Data. So grofs die Differenzen der bei verschiedenen Tiergattungen auf gleiche Körpergewichtseinheiten und gleiche Zeiten kommenden O- und CO_2-Mengen sein mögen, so bestätigt sich doch bei allen, dafs wie beim Menschen nicht aller aufgenommene O in Form von CO_2 wieder erscheint; die Gröfse des Defizits ist sehr verschieden, die Unterschiede z. Tl. nachweislich durch die Beschaffenheit der Nahrung bedingt (s. unten). Die gröfste Höhe erreicht der Respirationsumsatz bei Vögeln, besonders bei kleinen Singvögeln, welche auf 1 kg Körpergewicht täglich fast zehnmal soviel O verzehren als Hühner. Bei Amphibien (Fröschen) fällt der O-Verbrauch und die CO_2-Abgabe weit niedriger aus als bei Säugetieren, und wird durch Exstirpation der Lungen wenig herabgesetzt; der gröfste Teil der Gesamtatmung wird bei diesen Tieren durch die Haut, der kleinere durch die relativ kleine Lungenoberfläche vermittelt. Fast ebenso hohe O- und CO_2-Werte wie bei Säugetieren findet man bei den durch Tracheen atmenden Insekten (Maikäfern, Seidenraupen). Bei den Fischen, bei welchen durch die Kiemen der im Wasser absorbierte O aufgenommen und die CO_2 in das Wasser ausgeschieden wird, ist nach den Untersuchungen von A. v. HUMBOLDT und PROVENÇAL und den späteren von

---

[1] ANDRAL u. GAVARRET, *Ann. de chim. et de phys.* III. Ser. T. VIII. p. 129.

BAUMERT[1] die Intensität des Gaswechsels geringer als bei Säugetieren und Vögeln, das Verhältnis des $\frac{CO_2}{O}$ Quotienten aber ungefähr dasselbe; Goldfische absorbierten stündlich auf 1 g Körpergewicht etwa zwei- bis dreimal soviel O wie Schleien, beide gaben aber 70—80 % des absorbierten O als CO_2 wieder aus.

Unter den Momenten, welche bei einem und demselben Individuum verändernd auf die Mengenverhältnisse des Gaswechsels einwirken, ist

1. der Modus der Atembewegungen zu erörtern. Der Einfluſs, welchen Änderungen der Frequenz, der Tiefe und des Rhythmus der Atembewegungen auf die Zusammensetzung der Exspirationsluft, mithin auf die Gröſse des Gaswechsels ausüben, ist besonders von VIERORDT festgestellt worden; die Ergebnisse seiner Beobachtungen bestätigen die Voraussetzungen, welche sich aus den vorausgeschickten Verhältnissen des Diffusionsvorganges in den Atemwegen ableiten lassen. Mit der vermehrten Frequenz der Atemzüge, also mit der verminderten Dauer eines einzelnen Atemzuges, nimmt die relative Menge der CO_2, d. i. der Prozentgehalt der Exspirationsluft an CO_2 ab, die absolute Menge derselben, d. i. die in gegebener Zeit ausgeschiedene Quantität, dagegen zu. Die Abnahme der relativen Menge erklärt sich einfach aus der geringeren Zeit, welche der eingeatmeten Luft gelassen ist, durch Diffusion der tieferen Schichten der Lungenluft CO_2 zu entziehen. Da aber die relative CO_2-Menge in weit geringerem Maſse abnimmt, als die Frequenz zunimmt, z. B. während sie bei normaler Frequenz (12 Atemzüge in der Minute) 4,334 Vol. % beträgt, bei der doppelten Frequenz nur auf 3,335, bei der vierfachen nur auf 3,034 und der achtfachen auf 2,791 sinkt, so muſs die absolute CO_2-Menge steigen.

Nach VIERORDT gibt jede Exspiration, die kürzeste wie die längste, einen bestimmten konstanten CO_2-Wert, zu welchem eine der Dauer des Atemzuges proportionale Gröſse hinzukommt, wie folgende Tabelle lehrt:

Exspirationen in 1 Minute.	Dauer eines Atemzuges in Sekunden.	Kohlensäure in 100 Vol. Exspirationsluft.	Konstanter Kohlensäure-wert.	Proportional gröſse.
192	0,325	2,6	2,6	0
96	0,625	2,7	2,6	0,1
48	1,15	2,9	2,6	0,3
24	2,5	3,3	2,6	0,7
12	5,0	4,1	2,6	1,5
6	10,0	5,7	2,6	3,1

Die erhebliche Zunahme der absoluten CO_2-Menge ergibt sich aus den folgenden Zahlen. Während VIERORDT bei 12 Atemzügen in der Minute 246 ccm CO_2 pro Minute exhalierte, ergab die halb so groſse Frequenz 171, die doppelte 396, die vierfache 696, die achtfache 1296 ccm pro Minute.

Mit der vermehrten Tiefe der Atemzüge nimmt ebenfalls die relative Menge der CO_2 ab, da sich ein gröſseres Volumen eingeatmeter Luft selbstverständlich in gleicher Zeit nicht bis zu dem-

[1] v. HUMBOLDT u. PROVENÇAL, *Mém. de la Soc. d'Arcueil.* 1809. — BAUMERT, *Chem. Unters. über d. Respiration d. Schlammpeizgers.* Heidelberg 1852.

selben Prozentgehalt mit CO_2 in der Lunge sättigen kann, wie ein kleineres; die absolute CO_2-Menge nimmt dagegen zu.

Vierordt erhielt folgende Zahlen. Während bei normaler Tiefe der Atemzüge (509—591 ccm Vol. einer Exspiration) die exhalierte Luft 4,45—4,75 Vol. % CO_2 enthielt, sank dieser Wert bei der doppelten Tiefe auf 4,0, bei der dreifachen auf 3,7, bei der vierfachen auf 3,38, bei der achtfachen auf 2,78 Vol. %. Daraus berechnet sich leicht die wiederum erhebliche Zunahme der absoluten CO_2-Menge mit der wachsenden Tiefe der Atemzüge.

Steigert man willkürlich die Atemfrequenz, ohne absichtlich die Tiefe konstant zu erhalten, so tritt eine kompensatorische Verflachung der Atemzüge ein, wie Lossen[1] nachgewiesen hat. Steigerte er die Atemzüge von 5 auf 60 in der Minute, so wuchs die Ventilationsgröfse nur um das 2½fache an; da hierbei die relative CO_2-Menge noch etwas rascher abnahm, als die Ventilationsgröfse zunahm, so stellte sich eine Verminderung der absoluten CO_2-Menge heraus. Schliefst sich, wie das beim gewöhnlichen Atmen der Fall ist, die Exspiration unmittelbar an die Inspiration an, so kann es, wie bereits erwähnt, niemals zu einer gleichmäfsigen Sättigung der inspirierten Luft in allen Schichten mit CO_2 kommen; die den Alveolen näheren Schichten müssen sich reicher mit CO_2 beladen als die der Stimmritze näheren. In der That enthalten, wie Allen, Pepys und Vierordt erwiesen haben, die zuerst exhalierten Luftportionen einer Exspiration weniger CO_2 als die späteren. Teilte Vierordt eine Exspiration in zwei möglichst gleiche, nacheinander aufgefangene Hälften, so fand er in der zuerst exspirierten Hälfte 3,72 Vol. % CO_2, in der zweiten 5,44, während der Prozentgehalt der gesamten Exspirationsluft 4,48 betrug. Halten wir dagegen, indem wir längere Zeit im Zustand der Inspiration verharren, die eingeatmete Luft in den Lungen zurück, so mufs mit der Dauer der Atemhemmung die Diffusionsausgleichung weiter vorschreiten und endlich ein Moment eintreten, wo dieselbe vollendet ist, alle Schichten der eingeatmeten Luft unter sich und mit der Alveolenluft gleiche prozentige Zusammensetzung besitzen. Selbstverständlich mufs, bis dieser Punkt erreicht ist, mit der Dauer der Hemmung der relative CO_2-Gehalt der Exspirationsluft wachsen.

Als Beleg hierfür teilen wir die tabellarische Übersicht zweier Versuchsreihen von Vierordt mit. In I. wurde der Atem nach normaler Inspiration angehalten und dann möglichst tief exspiriert; in II. wurde nach möglichst tiefer Inspiration angehalten und möglichst tief exspiriert.

I.		II.	
Dauer der Hemmung des Atems.	Kohlensäure in 100 Vol. Luft.	Dauer der Hemmung des Atems.	Kohlensäure in 100 Vol. Luft.
20 Sek.	6,03	20 Sek.	4,80
25 „	6,18	40 „	5,21
30 „	6,39	60 „	6,06
40 „	6,62	80 „	6,44
50 „	6,62	90 „	6,50
60 „	6,72	100 „	8,06

[1] Lossen, *Ztschr. f. Biologie.* 1866. Bd. II. p. 244.

BECHER[1] erhielt folgende Werte für die steigende Sättigung der Exspirationsluft mit Kohlensäure bei steigender Dauer des Atemanhaltens. Es wurde in sechs hintereinander folgenden Versuchen ein möglichst grofses Luftvolumen eingeatmet, dasselbe der Reihe nach 0, 20, 40, 60, 80, 100 Sekunden in der Lunge zurückgehalten, und sodann der Kohlensäuregehalt des jedesmaligen Exspirationsvolumens (4285,75—4821,72 ccm) bestimmt. Es ergab sich:

Dauer der Hemmung	0	20	40	60	80	100
CO_2 %	3,636	5,552	6,265	7,176	7,282	7,497.

Stellt man diese Data graphisch dar, indem man auf eine Abscisse, welche die Zeit mifst, an den 0, 20, 40 u. s. w. entsprechenden Punkten Ordinaten aufträgt, deren Höhe den Volumenprozenten der Kohlensäure proportional ist, so erhält man eine regelmäfsige Kurve (weit regelmäfsiger als bei Zugrundelegung der VIERORDTschen Zahlen), welche anfangs schnell, später immer langsamer ansteigt.

Alle Veränderungen des Gaswechsels, welche durch eine veränderte Mechanik der Atembewegung bedingt werden, treten nur in den ersten Zeiten der Beobachtung hervor und beruhen lediglich auf beschleunigter oder verlangsamter Ventilation teils des Lungenblutes, teils der rückständigen Lungenluft. Einen Einflufs auf die Gröfse des Gesamtgaswechsels übt die Atemmechanik nicht aus.[2] In dem Moment, in welchem durch die Hemmung der Atmung eine gleichförmige Mischung der Lungenluft und das Maximum des CO_2-Gehaltes erreicht ist, mufs auch die Spannung der CO_2 in der Lungenluft der CO_2-Spannung im Lungenkapillarblut das Gleichgewicht halten. Auf diese Voraussetzung hin hat BECHER die unter verschiedenen Umständen erhaltenen Gröfsen des Partialdrucks der CO_2 der Exspirationsluft nach gleichlanger Retention gleicher Luftvolumina als Mafse der CO_2-Spannung im Lungenkapillarblut verwertet.

Mit Recht haben jedoch DONDERS[3] und späterhin WOLFFBERG[4] hiergegen eingewandt, dafs die Atemretention in dem BECHERschen Verfahren die normale CO_2-Spannung des Blutes notwendig ändern und der höheren des Erstickungsblutes nahe bringen müsse. Dementsprechend hat WOLFFBERG auch mittels einer andren, diesem Einwurfe nicht ausgesetzten Methode, der oben skizzierten Lungenkatheterisation E. PFLUEGERS, bei Hunden viel niedrigere Werte ermittelt. Seinen Untersuchungen gemäfs enthielten 100 Raumteile atmosphärischer Luft bei 3—4 Minuten langer Absperrung in den Alveolen eines Lungenlappens nur 3,56 Vol. % CO_2, woraus sich für die Gröfse des Partiardrucks der letzteren bei 760 mm Hg Atmosphärendruck die Zahl 27 mm Hg ergibt. Für den Sauerstoff wurde unter den gleichen Versuchsbedingungen festgestellt, dafs in 100 Raumteilen Alveolenluft bei 760 mm Hg Druck im mittel noch 3,6 % O mit einem Partiardrucke von 27,44 mm Hg angetroffen werden können.

---

[1] BECHER, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1855. Bd. VI. p. 249 u. *Studien z. Respirat.* Zürich 1855.
[2] PFLUEGER in seinem *Arch.* 1877. Bd. XIV. p. 1. — FINKLER u. OERTMANN, ebenda. p. 38.— SPECK, ebenda. 1879. Bd. XIX. p. 171.
[3] DONDERS, *Physiologie des Menschen.* 2. Aufl. 1859. Bd. I. p. 362.
[4] WOLFFBERG, PFLUEGERS *Arch.* 1871. Bd. IV. p. 465. 1872. Bd. VI. p. 23.

Die CO_2-Produktion der von WOLFFBERG benutzten Hunde erreichte allerdings eine geringere Höhe als beim Menschen, da die Exspirationsluft der ersteren im mittel nur 2,8 Vol. % CO_2 führte, diejenige der letzteren nach VIERORDT im mittel 4,334 % enthält. Aber dies auch zugegeben, so geht aus dem Umstande, daſs die Differenz des CO_2-Gehalts der Alveolen- und Exspirationsluft bei Hunden nur 0,8 % beträgt, deutlich hervor, daſs die CO_2-Diffusion in den verschiedenen Abschnitten der Lungen relativ schnell abläuft und den Konzentrationsunterschied der übereinandergelagerten Luftschichten an CO_2 demzufolge in verhältnismäſsig kurzer Zeit verwischt. Übertragen wir die letztere Thatsache auf die Vorgänge des menschlichen Atmens, so ergibt sich, daſs die CO_2-Spannung der menschlichen Alveolenluft den Wert von 4,334 % wenig übersteigen, also immer noch tief hinter der BECHERschen Zahl 7,5 % zurückbleiben wird.

2. Einfluſs der Beschaffenheit der Inspirationsluft auf den Gaswechsel. Über den Einfluſs der Temperatur der Atmosphäre bestanden in früherer Zeit unerklärliche Widersprüche, insofern SPALLANZANI, MARCHAND und MOLESCHOTT an kaltblütigen Tieren eine Zunahme der CO_2-Ausscheidung mit der steigenden Temperatur, VIERORDT dagegen an sich selbst, LETELLIER u. a. an warmblütigen Tieren umgekehrt ein Sinken der CO_2-Menge mit der Erhöhung der Temperatur beobachtet hatten.[1] Diese Widersprüche beruhen, wie LUDWIG und SANDERS-EZN gezeigt haben, auf dem gegensätzlichen Verhalten der Körpertemperatur bei Kalt- und Warmblütern, welche bei den ersteren mit der Lufttemperatur wechselt, bei den letzteren ungeachtet der äuſseren Temperaturschwankungen konstant bleibt. Auch bei Warmblütern nimmt daher die CO_2-Produktion und der O-Konsum, wie bei Kaltblütern, mit der Lufttemperatur zu, wenn man dafür Sorge trägt, daſs gleichzeitig der Wärmegrad ihres Körperinneren ansteigt. Im Falle dagegen das warmblütige Tier dem äuſseren Temperaturwechsel gegenüber, wie die Regel ist, seine Eigentemperatur wahrt, steigt nach den schönen Untersuchungen PFLUEGERS und seiner Schüler die Gröſse des Gesamtstoffwechsels mit der sinkenden, fällt mit der steigenden Lufttemperatur.[2]

Nach den Untersuchungen, welche H. SCHULZ unter PFLUEGERS Leitung angestellt hat, beträgt die CO_2-Produktion bei Fröschen pro Kilo und Stunde bei

6,0 ° C.	Auſsen-	und	6,4 ° C.	Körpertemperatur	0,0084 g,
15,0 ° C.	„	„	15,4 ° C.	„	0,0672 „
25,5 ° C.	„	„	25,0 ° C.	„	0,1499 „
34,2 ° C.	„	„	35,5 ° C.	„	0,6696 „

[1] SPALLANZANI, *Mémoires sur la réspiration*, traduits par SENEBIER. 1803. — MARCHAND, *Journ. f. prakt. Chem.* 1844. Bd. XXXIII. p. 129. — MOLESCHOTT, *Unters. z. Naturl.* 1857. Bd. II. p. 315. — LETELLIER, *Ann. de Chimie et de Physique.* III. Sér. 1844. T. XIII. p. 478.

[2] RÖHRIG und ZUNTZ, PFLUEGERS *Arch.* 1871. Bd. IV. p. 57. — PFLUEGER, ebenda. 1876. Bd. XII. p. 282. — H. SCHULZ, ebenda. 1877. Bd. XIV. p. 78. — COLOSANTI, ebenda. p. 92. — PFLUEGER, ebenda. p. 73.

COLOSANTIS ebenfalls unter PFLUEGERS Leitung ausgeführte Experimente ergeben dagegen für Meerschweinchen bei mittlerer Lufttemperatur von 18,8 ° C. einen O-Verbrauch von 1,612 g und eine CO_2-Bildung von 1,896 g. Der erstere wuchs bei gleichbleibender Körpertemperatur für jeden Abfall der Lufttemperatur um 1 ° C. um je 0,053 g, die letztere um je 0,066 g.

Der Gaswechsel ändert sich mit der Gröſse des Luftdrucks, nicht nur weil die O-Absorption von seiten des Lungenblutes mit dem wechselnden Gasdrucke variiert (s. o. p. 52), sondern weil auch die Ventilationsgröſse der rückständigen Lungenluft, der sogenannten Residualluft, und somit auch diejenige des mit letzterer in nächstem Tauschverkehr stehenden Lungenblutes mit dem steigenden Drucke wachsen, mit dem sinkenden fallen muſs. Nach VIERORDTS Beobachtungen vermehrt Erhöhung des Barometerstandes die Atemfrequenz und dadurch die Menge der in gegebener Zeit ausgeatmeten Luft und CO_2. Dieses Anwachsen des absoluten CO_2-Gehalts wurde von verschiedenen Beobachtern auch bei künstlicher Erhöhung des Luftdrucks im Atemraume wahrgenommen, so von VIERORDT und PANUM an Menschen; dasselbe zeigte sich hier jedoch unabhängig von der Atemfrequenz. VIERORDT fand beim Atmen in komprimierter Luft geringe Abnahme der Atemfrequenz und PANUM wies direkt nach, daſs bei Gleichheit der gewechselten Luftvolumina die CO_2-Ausscheidung in komprimierter Luft gröſser als bei gewöhnlichem Druck ausfällt. Aber auch hier ist festzuhalten, daſs die innerhalb der gewöhnlichen Barometerschwankungen stattfindenden, an und für sich geringfügigen Änderungen des Gaswechsels nur vorübergehender Natur sind, namentlich durchaus keine bleibende Änderung der respiratorischen Quotienten $\frac{CO_2}{O}$ bedingen.

P. BERT[1] glaubte durch Versuche an Tieren gefunden zu haben, daſs sehr beträchtliche Druckerhöhungen durch Überfüllung des Bluts mit Sauerstoff eine tödliche Wirkung besitzen. Diese Angabe ist von E. CYON[2] bestritten und dahin modifiziert worden, daſs Einatmung reinen Sauerstoffs von mindestens 2 bis 2 ½ Atmosphären Druck Störungen nervöser Art bedingt, auf welche wir bei der Lehre von den Reflexerregungen zurück kommen werden. Starke Erniedrigungen des Luftdrucks führen den Tod erstens durch Sauerstoffverarmung des Bluts herbei. Die untere Grenze des Atmosphärendrucks, bei welcher das Leben erlischt, wird je nach der Gröſse des individuellen O-Verbrauchs schwanken müssen. In dem Falle der so traurig berühmt gewordenen Luftschiffer CROCÉ-SPINELLI und SIVEL erfolgte der Tod bei 260 mm Barometerstand also einem O-Gehalt der Luft von 7,2% (statt 21%). Bei Kaninchen (s. u. p. 345) sahen W. MUELLER, FRIEDLÄNDER und HERTER[3] sehr heftige Atembeschwerden bei Abnahme des O-Gehalts auf 7,5%, den Tod nach 20 Minuten währender Einatmung eines Gasgemenges von 2,7% O eintreten.

Ein zweiter Grund, weswegen erhebliche Herabsetzung des Luftdrucks tödliche Wirkungen ausüben kann, ist von F. HOPPE[4] aufgedeckt worden, tritt

[1] P. BERT, *La pression barométrique*. Paris 1878.
[2] E. CYON, *Arch. f. Physiol.* 1883. Supplbd. p. 212.
[3] W. MUELLER, *Wien. Sitzber.* Math.-naturw. Cl. 1858. Bd. XXXIII. p. 99. — FRIEDLÄNDER und HERTER, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1879. Bd. III. p. 19.
[4] F. HOPPE, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1857. p. 63.

aber namentlich bei plötzlichen Erniedrigungen des Luftdrucks in Kraft. Er fand bei der Sektion von Tieren, welche im Rezipienten einer Luftpumpe durch Luftverdünnung getötet worden waren, konstant Gasblasen im Blute des Herzens und der gröfseren Gefäfse. Der Barometerstand, bei welchem die Gasentwickelung und der Tod eintrat, war bei Repräsentanten verschiedener Tierklassen sehr verschieden. Bei Säugetieren (Ratten, Katzen) trat der Tod bei einer Erniedrigung des Drucks auf 40—50 mm Quecksilber ein, bei Vögeln (Schwalben) dagegen schon bei 120—125 mm Druck, während Amphibien, wie schon MARCHAND gezeigt hat, nicht einmal bei einer Erniedrigung des Drucks bis zum Kochpunkt des Blutes sterben, sondern nur vom freiwerdenden Wasserdampf aufschwellen, bei erneutem Luftzutritt aber schnell sich erholen. Dafs Lufteintritt in das Herz schnell tödlich wirkt, ist eine alte Erfahrung; es erfolgt durch denselben bei Operationen am Halse und Verletzung gröfserer Venen oft momentaner Tod. Der Grund der tödlichen Wirkung ist indessen noch nicht vollständig aufgeklärt. HOPPE sucht denselben in einer plötzlichen Verstopfung der Lungenkapillaren durch Luftbläschen, wodurch die Zirkulation gehemmt werde, eine Erklärung, zu welcher die bei der Sektion konstant gefundene starke Blutüberfüllung des rechten und Leere des linken Ventrikels sehr gut stimmt. Dafs nicht der Sauerstoffmangel die nächste Todesursache ist, beweist HOPPE aus dem Wiederaufleben durch Druckerniedrigung asphyktisch gewordener Tiere bei Zutritt von Wasserstoffgas; natürlich kann die Erholung nur von kurzer Dauer sein, da Wasserstoff die Respiration nicht zu unterhalten vermag.

Nach LEHMANN[1] hat auch der Wassergehalt der Atmosphäre Einflufs auf den Gaswechsel; mit dem Feuchtigkeitsgrad derselben wächst die absolute CO_2-Menge, vielleicht lediglich infolge der Vermehrung der Zahl und Tiefe der Atemzüge. 1 kg Kaninchen exhalierte bei 37,5° C. in trockner Luft stündlich 0,451 g, in feuchter Luft 0,677 g CO_2.

MOLESCHOTT[2] beobachtete bei Fröschen auch einen Einflufs des Lichtes, eine etwas gröfsere CO_2-Ausscheidung im Hellen als im Dunkeln; dieser Einflufs soll teils durch die Augen, teils durch die Haut vermittelt werden. In gleichem Sinne haben sich auch PFLUEGER und v. PLATEN[3] in bezug auf Säugetiere ausgesprochen. Kaninchen, deren Augen gegen Licht verschlossen worden waren, nahmen stets weniger O auf und gaben weniger CO_2 ab, als dieselben Tiere mit unbedeckten Augen. Das Verhältnis der O-Aufnahme bei Verdunkelung der Augen zu derjenigen bei Lichtzutritt war durchschnittlich wie 100 : 116, das Verhältnis der CO_2-Ausscheidung in beiden Fällen wie 100 : 114.

Die wichtigsten Folgen für den Gaswechsel und die mit demselben in Zusammenhang stehenden Lebensprozesse haben Änderungen der chemischen Zusammensetzung der Inspirationsluft, Änderungen der Proportion ihrer normalen Bestandteile, Substitution fremder Gase für den einen oder andren derselben, Beimengungen fremder Gase. Auf der einen Seite lassen sich die Folgen voraussagen: wir wissen von vornherein, dafs der Sauerstoff der Luft unersetzlich ist, dafs der O-Gehalt derselben nicht unter ein bestimmtes Minimum heruntersinken darf, ohne dafs sie zur Deckung des O-Bedarfs untauglich wird, u. s. w.; auf der andren Seite führt das Studium dieser Folgen zur Erkenntnis der Theorie des Gaswechsels. Letzteres gilt besonders von den Folgen des Atmens in abgeschlossenen Räumen, mit andern Worten von

[1] LEHMANN, *Lehrb. der physiol. Chemie*. Bd. III. p. 303.

[2] MOLESCHOTT, *Wien. med. Wochenschr.* 1855. No. 43. p. 681. — Vgl. ferner MARMÉ und MOLESCHOTT, MOLESCHOTTS *Unters. z. Naturl.* 1857. Bd. I. p. 15.

[3] v. PLATEN, PFLUEGERS *Arch.* 1875. Bd. XI. p. 272, und PFLUEGER, ebenda. p. 263.

dem Einfluſs der durch die Atmung selbst herbeigeführten Änderungen der Luftzusammensetzung auf den Gaswechsel. Diese Änderungen bestehen aus einer wachsenden Verarmung des abgeschlossenen Luftraumes an O und aus einer zunehmenden Anhäufung von CO_2, auſserdem aus einer Volumensabnahme, deren Gröſse von der Gröſse des Überschusses der O-Aufnahme über die CO_2-Abgabe abhängt. Wäre die Aufnahme des O ins Blut ein einfacher Absorptionsprozeſs, so würde derselben jedesmal zunächst eine Grenze gesetzt sein, sobald Gleichgewicht der O-Spannung im Atemraum und Blut eingetreten wäre, die allmähliche Fortsetzung derselben nur durch die allmähliche Abnahme der O-Spannung im Blute infolge der Verzehrung durch Oxydation ermöglicht werden.

Da sich die Absorption der Gase aber bezüglich ihrer Atommengen dem Drucke, unter welchem sie stehen, direkt proportional verhält, so ist es klar, daſs das Lungenblut immer geringere Atommengen von O in sich aufnehmen wird, je mehr der zur Verfügung stehende Atemraum daran durch den fortwährenden Verbrauch verarmt, und je mehr also der Partiardruck des Sauerstoffs abnimmt. Auf der andern Seite wiederum ist der Bedarf des warmblütigen Organismus an O sehr groſs und nahezu unveränderlich. Es läſst sich daher voraussehen, daſs, wenn die Aufnahme desselben ins Blut nur kraft eines einfachen Absorptionsprozesses stattfände, der Tod beim Atmen in abgeschlossenen Räumen schon lange vor dem gänzlichen Verbrauche des disponiblen O erfolgen würde. Ist dagegen die O-Aufnahme in das Blut ein im wesentlichen vom Drucke unabhängiger, chemischer Vorgang, so darf bei genügender Kleinheit des Atemraumes eine vollständige Aufsaugung des O erwartet werden, bevor die tödliche Wirkung der mangelhaften Zufuhr sich geltend macht. Wird die CO_2-Abgabe aus dem Blute lediglich durch die Differenz der CO_2-Spannung in Luft und Blut bedingt, so muſs mit der steigenden Anhäufung der Blut-CO_2 der Partiardruck der CO_2 des Atemraums proportional ansteigen und endlich ein Maximum erreichen, welches unmittelbar von der Gröſse der unter den bestehenden Umständen überhaupt möglichen CO_2-Produktion im Tierkörper abhängt.

Kommt es endlich dahin, daſs bei dem fortwährenden Verbrauche des O und bei konstant erhaltenem Gasdrucke der Partiardruck der CO_2 im Atemraume gröſser als im Blute wird, so muſs sich der Vorgang umkehren und CO_2 aus dem Atemraume in das Blut zurückresorbiert werden.

Obschon bereits aus früherer Zeit zahlreiche wertvolle Beobachtungen über das Atmen in abgeschlossenen Räumen vorlagen, haben erst die Versuche von W. Mueller die schärfsten Antworten auf die skizzierten Fragen geliefert.

Die Resultate der Absperrung des Atemraums sind in mehreren wesentlichen Punkten verschieden, erstens je nachdem derselbe

atmosphärische Luft oder reinen Sauerstoff enthält, und zweitens je nach seiner Gröfse. Enthält derselbe atmosphärische Luft, so atmen die Tiere anfangs wie in freier Luft fort; nach einiger Zeit aber, früher oder später, je nach der Gröfse des Luftraums, werden sie unruhig, es treten Konvulsionen ein, während die Atembewegungen sich beschleunigen, tiefer und angestrengter werden (Dyspnoe). Endlich stellen sich allgemeine klonische Krämpfe ein, die Atemzüge werden seltener, setzen aus, und schliefslich erfolgt der Tod, wenn nicht durch rasche Befreiung der Tiere und künstliche Atmung das Leben zurückgerufen wird.

Interessant ist, dafs nach Cl. Bernards[1] Versuchen eine gewisse Akklimatisation an die durch das Atmen verschlechterte Luft stattfindet. Ein Vogel, unter eine abgeschlossene Luftglocke gebracht, starb erst nach mehreren Stunden, während andre Individuen augenblicklich umfielen, wenn sie unmittelbar in eine Luftmenge gebracht wurden, deren O-Gehalt noch gröfser war, als die Atemluft jenes ersten Vogels zur Zeit des Todes.

In allen Versuchen der Art zeigt sich die im voraus zu erwartende Verminderung des Luftvolumens. Die Zusammensetzung der rückständigen Luft beim Eintritt der Erstickung, insbesondere der Grad der O-Verminderung, bei welchem der Tod eintritt, hängt wesentlich von der Gröfse des Luftraumes ab. Ist derselbe hinreichend klein, so kann bis zum Eintritt des Todes der O nahezu vollständig aus ihm verschwinden; ist derselbe so grofs, oder sind die Tiere so geschwächt, dafs bei eintretendem O-Mangel im Blut nicht mehr die ganze Luft zur Berührung mit der absorbierenden Lungenoberfläche gebracht werden kann, so erfolgt der Tod bereits bei höheren O-Rückständen in der Atemluft.

Der kleinste abgesperrte Luftraum, in welchem ein Tier ersticken kann, ist der Lungenhohlraum selbst. Mueller fand bei Hunden, welche er durch Zuschnürung der Trachea in ihrer Lungenluft, deren Volumen etwa 20 ccm betrug, ersticken liefs, die nach dem Tode gesammelte Lungenluft bis auf 1,18, 1,19%, in einem dritten Fall bis auf Spuren von O entladen, die CO_2 darin auf 11,26—15,16% gestiegen. Betrug das Volumen des Atemraums 125 ccm, so betrug bei Kaninchen der beim Tode rückständige O-Gehalt etwa 2%; nur wenn an demselben Tiere nach der Wiederbelebung rasch hintereinander mehrere Versuche angestellt wurden, stieg dieser Wert infolge der Schwäche der Tiere auf 4,6 und 6,9%. Bei einem Atemraum von 500 ccm betrug derselbe im mittel 3,5%, bei 750 ccm 5%.

In reinem Sauerstoff geht bei unbeschränkter Zufuhr desselben und Absorption der gebildeten CO_2 der Gaswechsel wie in atmosphärischer Luft vor sich. Während frühere Beobachter (Davy) infolge mangelhafter Versuchsbedingungen dem reinen O eine aufregende Wirkung (verstärkte Atmung und Herzthätigkeit, sogar Asphyxie) zuschrieben, andre (Allen und Pepys, Marchand) beim Atmen in reinem O eine gesteigerte und mit der Dauer des Versuchs wachsende O-Aufnahme und daher Abnahme des $\frac{CO_2}{O}$ Quo-

[1] Cl. Bernard, *Leç. sur les effets d. subst. toxiq. et médic.* Paris 1857. p. 257.

tienten gefunden hatten, haben zuerst REGNAULT und REISET mit vollkommeneren Methoden die Richtigkeit des schon von dem Begründer der heutigen Respirationslehre LAVOISIER[1] klar erkannten Gesetzes nachgewiesen, daſs aus reinem O nicht mehr O als aus atmosphärischer Luft aufgenommen wird, und daſs ebenso die Gröſse der CO_2-Ausgabe ungeändert bleibt. Diese Thatsache tritt in gleicher Weise beim Atmen in abgesperrten O-Räumen zu Tage. Brachte W. MUELLER Kaninchen mit abgesperrten O-Räumen verschiedener Gröſse in Verbindung, so erhielt er folgende wichtige Ergebnisse. War das O-Volumen klein (150—250 ccm), so verminderte sich dasselbe anfangs langsam, dann rascher und kam endlich zum vollständigen Verschwinden. In der Erklärung dieses Verhaltens liegt der Schlüssel zur Respirationstheorie. Während der O trotz seines stetig abnehmenden Partiardrucks bis zum letzten Rest durch chemische Affinität von dem Blute angezogen wird, überwächst der stetig zunehmende Sonderdruck der CO_2 im Atmungsraume den im Blute vorhandenen, und bewirkt so einen Rücktritt der CO_2 aus dem Atmungsraume ins Blut. Dieses vollständige Verschwinden tritt nur bei kleinen O-Räumen ein; sind dieselben gröſser, so werden die absoluten Mengen der CO_2 so groſs, daſs dieselbe, bevor es zu ihrer vollständigen Rückabsorption und zur vollständigen O-Aufzehrung kommt, giftig auf den Organismus wirkt. Diese giftige Wirkung trat in MUELLERS Versuchen schon bei O-Räumen von 500 ccm, vollständig bei 1500 ccm ein und zwar unter den Erscheinungen der Narkose. Die Tiere wurden anfangs unruhig (Dyspnoe?), leicht reizbar, dann wieder ruhig, die anfangs gesteigerte Geneigtheit zu Reflexen nahm wieder ab; wenn die Tiere etwa $1/3$ ihres Volumens an CO_2 aufgenommen hatten, hörten die Reflexe ganz auf, der Körper wurde kühl, die Respiration immer langsamer, der Puls immer schneller und schwächer, und endlich erfolgte der Tod ohne Krämpfe, wenn die absorbierte CO_2 etwa $1/2$ des Körpervolumens betrug. Daſs in diesen Versuchen die Todesursache wirklich eine positive Giftwirkung der CO_2 und nicht, wie beim Atmen in abgesperrten Räumen atmosphärischer Luft, O-Mangel war, geht zur Evidenz daraus hervor, daſs die nach dem Tode im Atemraum rückständige Gasmischung einen O-Gehalt zeigte, welcher meist weit gröſser (bis 58%) als derjenige der atmosphärischen Luft war.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Erklärung der Giftwirkung der CO_2-Überladung des Blutes einzugehen; wir verweisen auf die allgemeine Nervenphysiologie und die Abschnitte von den Nervenmechanismen der Herz- und Atembewegungen. Jedenfalls ist eine positive Wirkung der CO_2 vorhanden, und z. B. CL. BERNARDS Versuch, auch in solchen Fällen, wie den zuletzt beschrie-

[1] REGNAULT und REISET, a. a. O. s. h. l. p. 293; (*Annal. d. chim. et de phys.* III. Sér. T. XCVI.) — LAVOISIER u. SÉGUIN, *Oeuvres de* LAVOISIER. T. VI. p. 694. od. *Mémoires de l'Acad. des sciences.* 1789. p. 566.

benen, den Tod von einer mittelbar durch die Anwesenheit der CO_2 im Atemraum beeinträchtigten O-Aufnahme abzuleiten, als verfehlt zu betrachten. Ältere Angaben über die Höhe des CO_2-Gehaltes, bei welchem die Luft irrespirabel wird, sind unzuverlässig, weil bei den meisten Versuchen die Folgen des O-Mangels und der CO_2-Anhäufung nicht gehörig geschieden worden sind. So gibt LEBLANC an, dafs schon ein Gehalt von 2,5% CO_2 Erstickung bewirke, REGNAULT und REISET dagegen, dafs die Atmung in einer Luft, in welcher die Hälfte des O durch CO_2 ersetzt ist, ungestört fortgehe, ja sogar bei noch höherem CO_2-Gehalt, wenn nur für gehörige O-Zufuhr gesorgt werde. Sie sahen Kaninchen fortleben in einer Luft, welche aus 23% CO_2, 31% O und 46% N bestand.

Die Unabhängigkeit der O-Aufnahme vom Partiardruck des O im Atemraum lehren schlagend folgende Versuchsdata MUELLERS. Er verglich die Gröfse der O-Absorption in der Zeiteinheit bei Tieren, welche in abgesperrten Räumen von atmosphärischer Luft, und solchen, welche in abgesperrten O-Räumen atmeten, von denen also erstere bald eine sehr O-arme Luft, letztere bis zum Tode ein O-reicheres Gemisch als die Atmosphäre respirierten. Der O-Verbrauch in 1 Minute ergab sich bei ersteren = 11,8 — 13,27 ccm, bei letzteren = 10 — 12,3 ccm, also nahezu gleich.

Die Frage, bei welchem Grad der Erniedrigung des O-Gehaltes die Luft irrespirabel, d. h. untauglich wird, dem Blute die innerhalb bestimmter Zeiten zur Unterhaltung des normalen Ablaufs der Lebensvorgänge geforderten O-Mengen darzubieten, läfst sich nicht durch Versuche in abgesperrten Lufträumen, bei welchen sich die durch die Atmung selbst bedingten wachsenden Veränderungen der Luftzusammensetzung einmischen, beantworten. Die beste, von W. MUELLER angewendete Methode ist die, Luftmengen von verschiedenem O-Gehalt aus Gasometern durch Einatmungsventile (s. oben) den Lungen zuzuführen und die Exspirationsluft durch Ausatmungsventile in die äufsere Luft abzuführen. Aus Versuchen dieser Art ergab sich, dafs der O-Gehalt der Atemluft ohne irgend welche merkliche Störung bis auf $^2/_3$ von dem der Atmosphäre herabgesetzt werden kann, während bei einer Reduktion desselben auf $^1/_3$ die fragliche Grenze erreicht zu sein scheint, wie aus der eintretenden Schweratmigkeit (Dyspnoe) hervorgeht; sank der O-Gehalt unter 7%, so trat mehr weniger schnell Erstickung ein. Zu ähnlichen Resultaten kamen REGNAULT und REISET.

Über das Atmen in fremden Gasarten ist im allgemeinen folgendes zu bemerken. Bei der absoluten Unentbehrlichkeit des Sauerstoffs versteht es sich von selbst, dafs alle Gasarten und Gasgemische ohne Beimengung von O irrespirabel sind, schnell die Erscheinungen des O-Mangels und den Erstickungstod herbeiführen. Während aber eine Anzahl indifferenter Gase, wie Stickstoff und Wasserstoff, nur aus diesem negativen Grunde schädlich sind, bei Gegenwart von O daher, wie das Gemenge der atmosphärischen Luft, den normalen Verlauf des Gaswechsels nicht alterieren, haben eine grofse Anzahl andrer Gase, wie die CO_2, eine positiv giftige Wirkung, bedingen auch bei Gegenwart hinreichender O-Mengen Störungen des Gaswechsels und mittelbar durch diese oder direkt

durch anderweitige schädliche Einwirkungen den Tod. Dahin gehören aufser der Kohlensäure und dem Kohlenoxyd: Stickoxydul, Stickoxyd, Leuchtgas, Schwefelwasserstoff, Arsenikwasserstoff, Ammoniak, Chlor, die Dämpfe der Blausäure, der bekannten Anästhetica: Schwefeläther und Chloroform u. s. w.

Eine Angabe von Davy, dafs eine chemische Verbindung von N und O, das Stickstoffoxydulgas, den freien O ersetzen könne, indem es im Blute in seine Bestandteile zerlegt werde, ist von L. Hermann[1] widerlegt worden. Er wies direkt nach, dafs eine solche Zerlegung dieses Gases, welches von dem Wasser des Blutes in grofsen Mengen einfach absorbiert wird, im Blute nicht stattfindet, und dafs reines Stickstoffoxydul, eingeatmet, wie auch schon aus Davys Beobachtungen hervorgeht, in kurzer Zeit Dyspnoe und asphyktischen Tod bewirkt, während es mit hinreichenden O-Mengen vermischt längere Zeit ohne Nachteil geatmet werden kann. Eine positive Wirkung desselben zeigt sich an einem rauschähnlichen Zustand, welchen seine Inhalation erzeugt. Die Wirkungsart der positiv schädlichen Gase ergibt sich teils aus früheren Betrachtungen, teils kommt dieselbe in späteren Kapiteln zur Sprache. So erklärt sich die tödliche Wirkung des Kohlenoxyds und Stickoxyds aus dem p. 31 erläuterten Verhalten dieser Gase gegen das Hämoglobin, welchem sie, indem sie festere chemische Verbindungen mit ihm eingehen, die Fähigkeit, den inspirierten O chemisch zu binden, nehmen; ebenso erklärt sich die Schädlichkeit des Schwefelwasserstoffs aus seinem p. 34 besprochenen Verhalten gegen Blut, während diejenige einer Reihe andrer Gase später aus ihrer Einwirkung auf das Nervensystem abzuleiten sein wird.

3. Einflufs verschiedener physiologischer Vorgänge auf den Gaswechsel. Es steht von vornherein zu erwarten, dafs die Intensität der äufseren Atmung mit der Intensität der inneren Atmung, des Verbrennungsprozesses selbst, sinken und steigen mufs. Alle Momente, welche die Spannung der CO_2 im Blute erhöhen, müssen die Gröfse ihrer Ausscheidung steigern, und ebenso mufs jede Beschleunigung der Entladung des Blutes von O eine Steigerung der O-Aufnahme bedingen. Es wird daher eine Zunahme des Gaswechsels ebensowohl stattfinden, wenn der Verbrennungsprozefs durch vermehrte Zufuhr von Brennmaterial mit der Nahrung erhöht wird, als wenn Lebensvorgänge, welche, wie die Muskelthätigkeit, ihre lebendige Kraft aus dem Verbrennungsumsatz schöpfen, in gesteigertem Mafse auftreten. Diese Voraussetzungen sind durch zahlreiche Untersuchungen über den Einflufs der Quantität und Qualität der Nahrung, der Arbeit, des Wechsels von Wachen und Schlaf u. s. w. bestätigt worden; doch hat sich dabei herausgestellt, dafs die Änderungen der CO_2-Abgabe und O-Aufnahme nicht immer streng parallel miteinander gehen, gleichsinnige Änderungen beider wenigstens zeitlich gegeneinander verschoben sein können.

Der Einflufs der Nahrung auf den Gaswechsel zeigt sich zunächst in den Differenzen des letzteren bei fastenden Tieren und solchen, welche Nahrung aufnehmen. O-Aufnahme und CO_2-Abgabe

[1] L. Hermann, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1864, p. 521.

hören auch bei vollständiger Nahrungsabstinenz nicht auf, gehen bis zum Hungertode fort; der bis zum letzten Atemzug in den Lungen vom Blut aufgesogene O fährt fort, verbrennliche Körpersubstanz zu verbrennen und dadurch die lebendigen Kräfte der Lebensvorgänge zu liefern, bis der Organismus durch diese Selbstzehrung erschöpft ist. Wie die Versuche von MARCHAND, REGNAULT und REISET, BIDDER und SCHMIDT gelehrt haben, nimmt die CO_2-Ausscheidung und O-Aufnahme beim Hungern bis zum Tode stetig ab, erstere anfangs rascher als letztere; später sinkt jedoch auch die O-Aufnahme in dem Maſse, daſs schlieſslich kaum mehr O aufgenommen, als in Form von CO_2 ausgegeben wird.

Eigentümlich gestalten sich die Verhältnisse des Gaswechsels bei winterschlafenden Säugetieren während des Schlafes, bei welchem ebenfalls vollständige Nahrungsabstinenz, aber auch eine auſserordentliche Reduktion aller durch Verbrennung unterhaltenen Lebensvorgänge eintritt. Nach den Untersuchungen von REGNAULT, REISET und VALENTIN[1] an Murmeltieren tritt im Schlaf eine ganz enorme Abnahme der CO_2-Abgabe sowohl als der O-Aufnahme ein; allein erstere sinkt soviel mehr als letztere, daſs bei tiefem Schlaf oft nur ein Dritteil des aufgenommenen O in der (durch Lungen und Haut) ausgeschiedenen CO_2 wiedererscheint, daher eine Gewichtszunahme des Körpers durch aufgespeicherten O eintritt. Nach VALENTIN sinkt der O-Konsum auf den 41. Teil, die CO_2-Abgabe auf den 75.; während sich im Wachen die CO_2 zum O wie 1 : 0,9 verhielt, stieg dieses Verhältnis im leisen Schlaf auf 1 : 1,15, im tiefen auf 1 : 1,65.

Einen ähnlichen Einfluſs auf das Verhältnis der O-Aufnahme zur CO_2-Abgabe (der Gesamtatmung) hatten PETTENKOFER und VOIT dem normalen Schlaf des Menschen dem wachen Zustand gegenüber zugeschrieben. Sie beobachteten an einem gesunden Mann, daſs der bei weitem gröſsere Teil der in 24 Stunden ausgeschiedenen CO_2 auf die 12 Tagesstunden, der bei weitem gröſsere Teil der O-Aufnahme auf die 12 Nachtstunden fiel, so daſs am Tage weit mehr O in der CO_2 ausgegeben als aufgenommen wurde, in der Nacht umgekehrt kaum die Hälfte des aufgenommenen O in der exhalierten CO_2 wieder erschien, während in Summa der in 24 Stunden aufgenommene O beinahe ganz durch den O der CO_2 gedeckt war. Noch gröſser fiel das Plus der CO_2-Abgabe am Tage und der O-Aufnahme bei Nacht aus, wenn der Mann eine ermüdende Arbeit verrichtete. Zunächst ist zu bemerken, daſs der gröſste Teil des Überschusses der im Wachen exhalierten CO_2 über den aufgenommenen O auf Rechnung der Hautatmung kommen muſs, da bei Untersuchung der Lungenatmung für sich beim Menschen ein so erhebliches Steigen des $\frac{CO_2}{O}$ Quotienten über die Einheit nicht beobachtet worden ist. Zweitens fragt es sich, in welcher Form der nächtliche O-Überschuſs zurückgehalten wird. Häuft sich derselbe in der Form, in welcher er vom Blut aufgenommen wird, als Oxyhämoglobin an, oder als fertige CO_2, deren Ausscheidung am Tage nachgeholt wird, oder in Form irgend welcher niedrigerer Oxydationsprodukte? An die erstgenannte Form ist nicht zu denken, die Aufspeicherung als fertige CO_2 (KOWALEWSKY) ist ebenfalls unwahrscheinlich, weil der Überschuſs des O viel zu beträchtlich ist; ganz besonders wäre es undenkbar, daſs der gesamte während der langen Winterruhe eines Murmeltieres aufgenommene Überschuſs als CO_2 zurückbleiben könnte. Es bleibt also nur übrig, wenigstens neben einer teilweisen Anhäufung fertiger CO_2 eine Aufspeicherung des O in Form niedriger Oxydationsprodukte, welche im wachen Zustand weiter bis zur Bildung

[1] VALENTIN, MOLESCHOTTs *Unters. z. Naturl.* 1857. Bd. I, II u. III.

von CO_2 umgesetzt werden, anzunehmen. Drittens fragt es sich, ob diese enormen Differenzen des $\frac{CO_2}{O}$ Quotienten bei Tag und bei Nacht lediglich durch den Wechsel von Wachen und Schlaf, oder durch Verschiedenheiten anderweitiger Verhältnisse bei Tag und Nacht bedingt sind. In dieser Beziehung haben weitere Untersuchungen von PETTENKOFER und VOIT selbst Aufklärung gebracht, dahin gehend, dafs mindestens der gröfste Teil der fraglichen Differenzen aus dem sogleich zu erörternden Einflufs der bei Tag stattfindenden Nahrungsaufnahme und der absoluten Muskelruhe bei Nacht abzuleiten ist. Es stellte sich in einem Versuch heraus, dafs im Hungerzustande und bei Muskelruhe der Mensch bei Tag und Nacht gleiche Prozente des aufgenommenen O in der CO_2 wieder verausgabt, und in einem andreu Versuche, dafs die Differenzen sehr gering ausfallen, wenn der Einflufs der Nahrung dadurch für Tag und Nacht gleich gemacht wird, dafs gleiche Mengen gleicher Kost am Morgen und am Abend aufgenommen werden.

Die Aufnahme von Nahrung erhöht nicht allein dem Hungerzustand gegenüber die absoluten Gröfsen der täglichen CO_2-Ausscheidung und O-Aufnahme, sondern bewirkt auch bedeutende Intensitätsschwankungen derselben im Verlauf eines Tages. VIERORDT bestimmte direkt an sich die in 1 Minute exhalierten CO_2-Mengen für die verschiedenen Tagesstunden, und fand ein beträchtliches Ansteigen der CO_2-Exhalation nach jeder Nahrungsaufnahme, so dafs dieselbe etwa 1 Stunde nach dem Mittagessen ihr Maximum erreichte, eine geringe vorübergehende Steigerung auch durch das Frühstück erfuhr und in der Nacht auf ihr Minimum herabsank. BECHER bestimmte auf die oben (p. 338) beschriebene Weise die Tageskurve der CO_2-Spannung; dieselbe ergab sich am Morgen ziemlich hoch, sank von da bis gegen 10 Uhr, stieg wieder etwas bis gegen Mittag, um von da an nach der Mahlzeit steil zu ihrem Maximum, welches sie 2 Stunden nach dem Essen erreichte, sich zu erheben, worauf sie allmählich wieder sank. Blieb die Mahlzeit fort, so fehlte die Mittagssteigerung der Kurve nicht ganz, sondern fiel nur geringer aus, während VIERORDT an Fasttagen die CO_2-Ausfuhr um Mittag sogar sinken sah. BECHERS Kurve für die CO_2-Spannung ist demnach mit VIERORDTS Kurve der CO_2-Abgabe nicht völlig kongruent. Für eine entsprechende Kurve der O-Aufnahme fehlen spezielle Data; nach den Erfahrungen von PETTENKOFER und VOIT über die Tag- und Nachtdifferenzen derselben steht zu erwarten, dafs sie derjenigen der CO_2-Abgabe nicht parallel läuft. Die CO_2-Abgabe steigt mit der Quantität der Nahrung, hängt aber auch von der Qualität derselben ab; sie fällt bei kohlenstoffreicher Kost (Amylaceen) höher aus, als bei Fleischkost. Die Qualität ist auch von Einflufs auf das Verhältnis der O-Aufnahme zur CO_2-Ausfuhr. Nach den Versuchen von REGNAULT und REISET an Säugetieren und Vögeln erscheint nach Fütterung mit amylumreicher Kost weit mehr von dem aufgenommenen O in der CO_2 wieder, als bei Fleischnahrung. In den Versuchen von PETTENKOFER und VOIT am Menschen erschien dagegen mehr O in der CO_2 nach eiweifsreicher Kost als nach stickstoffloser Kost.

REGNAULT und REISET fanden bei Hunden von 100 Teilen aufgenommenen O in der CO_2 wieder: nach Fleischfütterung 74 Teile, nach Brotfütterung 91—94 Teile. In PETTENKOFER und VOITS Versuchsreihe am Menschen betrug dieser Wert bei eiweifsreicher Kost 86—90 Teile, bei stickstoffloser Kost 75 Teile unter sonst gleichen Verhältnissen.

Die Steigerung des Gaswechsels infolge von Nahrungszufuhr wird durch die Verdauungsarbeit als solche, nicht durch die Aufnahme der Verdauungsprodukte in den Säftestrom bedingt. Dies ergibt sich einerseits aus den Untersuchungen, welche wir ZUNTZ und v. MERING[1] verdanken, und aus welchen hervorgeht, dafs direkte Einspritzung von Eiweifs- (Pepton-) oder Kohlenhydratelösungen in das Blut keinen merklichen Einflufs auf Sauerstoffkonsum und Kohlensäurebildung ausüben, anderseits aus den Erfahrungen SPECKS[2], nach welchen das Anschwellen des respiratorischen Gasstromes sich äufsert rasch nach geschehener Speisung geltend macht.

ZUNTZ und v. MERING haben ihre Untersuchungen im Anschlufs und zur Prüfung älterer Angaben von LUDWIG und SCHEREMETJEWSKI[3] angestellt, welche letzteren gefunden hatten, dafs bei Einleitung eines künstlichen Blutstromes in ausgeschnittenen Nieren die Mengen des verbrauchten Blutsauerstoffs und der neugebildeten CO_2 eine mehr weniger erhebliche Steigerung erfahren, sobald man dem zugeleiteten Blute gewisse leicht verbrennliche Substanzen (milchsaures Natron, kapronsaures Natron, Glycerin) beigemischt hat. Die Richtigkeit dieser zuerst von PFLUEGER[4] angezweifelten Ergebnisse wird durch v. MERING und ZUNTZ bestritten. Nach ihnen steigern jene Stoffe nur bei Einführung in den Magen, nicht aber bei direkter Einspritzung in den Blutstrom den O-Konsum.

Wie bereits früher erwähnt, vermifsten LUDWIG und SCHEREMETJEWSKI eine entschiedene Erhöhung des Lungengaswechsels nach der Einführung derjenigen Substanz ins Blut, welche allgemein als der leichtest verbrennbare tierische Stoff gilt, des Traubenzuckers. Ebenso zeigte sich kein konstanter Einflufs desselben auf den Gasgehalt des Blutes bei Versuchen mit Durchleitung desselben durch ausgeschnittene Nieren.

Dafs **Muskelarbeit** den respiratorischen Gaswechsel beträchtlich erhöht, ist durch zahlreiche Untersuchungen konstatiert. SCHARLING, VIERORDT, SMITH wiesen am Menschen die bedeutende Steigerung der durch die Lunge in gegebener Zeit ausgeschiedenen CO_2-Mengen durch Körperbewegung nach; nach SMITH beträgt die stündliche CO_2-Menge beim Gehen unter Umständen das dreifache und mehr von der beim ruhigen Liegen exhalierten. LUDWIG und SCZELKOW[5] verglichen an Tieren (Kaninchen) die Gröfse der CO_2-Abgabe und O-Aufnahme während der Muskelruhe und während der durch elektrische Reizung herbeigeführten tetanischen Kontraktion der Muskeln der hinteren Extremitäten. Es ergab sich, dafs im Tetanus nicht allein die CO_2-Abgabe, sondern auch der O-Kon-

---

[1] ZUNTZ u. v. MERING, PFLUEGERS *Arch.* 1883. Bd. XXXII. p. 173.
[2] SPECK, *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.* 1874. Bd. II. p. 405.
[3] LUDWIG und SCHEREMETJEWSKI, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1868. p. 154, u. *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1868. p. 114.
[4] PFLUEGER in seinem *Arch.* 1875. Bd. X. p. 266.
[5] LUDWIG u. SCZELKOW, *Wien. Sitzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1862. Bd. XLV. p. 171 *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1863. Bd. XVII. p. 106.

sum erheblich wuchs, aber in ungleichem Verhältnis, erstere stets beträchtlicher als letzterer. Während im Zustand der Muskelruhe oft nicht ganz die Hälfte des verzehrten O in der CO_2 wieder-erschien, der $\frac{CO_2}{O}$ Quotient bis auf 0,4 heruntersank, näherte sich derselbe im Tetanus der Einheit oder überstieg dieselbe, d. h. es wurde mehr O in der CO_2 abgegeben, als aufgenommen war. Da alle organischen Verbindungen bei vollständiger Verbrennung auf 100 Vol. verbrauchten O mehr als 40 Vol. CO_2 liefern, so schlossen LUDWIG und SCZELKOW aus ihren Beobachtungen, daſs während der Muskelruhe, wie im Winterschlaf, eine Aufspeicherung von O in Form unvollkommener Oxydationsprodukte im Organismus stattfinde, während des Tetanus aber diese Produkte unter Bildung von CO_2 weiter zersetzt werden. Hiermit schienen die oben besprochenen ersten Erfahrungen von PETTENKOFER und VOIT am Menschen über die Aufspeicherung des O im Schlafe in Einklang, insofern sich der Einfluſs des Schlafes auf eine völlige Ruhe der Muskeln (und der psychischen Apparate) zurückführen lieſs. Die späteren Beobachtungen derselben Autoren stehen dagegen teilweise dazu in Widerspruch. Dieselben bestätigen zwar für den Menschen die beträchtliche Erhöhung der CO_2-Auschseidung und O-Aufnahme durch die Arbeit, aber die niederen Werte des $\frac{CO_2}{O}$ Quotienten fielen in drei Arbeitstagen zweimal auf die Tageszeit, einmal auf die Nachtzeit.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Erklärung der näheren Ursachen dieser erheblichen Differenzen des Gaswechsels bei Ruhe und Arbeit einzugehen. Indem wir auf die Abschnitte von der Muskelchemie und Muskelatmung insbesondere verweisen, bemerken wir hier nur folgendes. Obwohl auch indirekte Einflüsse der Arbeit auf den Gaswechsel denkbar sind, liegt es doch am nächsten, die Ursachen der fraglichen Differenzen in dem verschiedenen Verhalten des Muskelgewebes selbst während der Ruhe und Thätigkeit zu suchen. In der That ist durch mehrfache Untersuchungen festgestellt, daſs die Thätigkeit der Muskeln mit CO_2-Bildung verbunden ist, daſs unter sonst gleichen Umständen der thätige Muskel mehr CO_2 an das ihn durchströmende Blut abgibt als der ruhende, daſs der thätige Muskel ebenso demselben mehr O entzieht als der ruhende. LUDWIG und SCZELKOW haben aber auch weiter durch vergleichende Gasanalysen des arteriellen und des aus den Venen des ruhenden oder thätigen Muskels abflieſsenden Blutes bei Hunden gefunden, daſs der ruhende Muskel beträchtlich weniger O in der CO_2 an das Blut abgibt, als er O aus demselben bezogen, und umgekehrt der thätige Muskel oft weit mehr CO_2 dem Blute überliefert, als der aufgenommenen O-Quantität entspricht, daſs demnach im Gaswechsel des Muskels dieselben Differenzen des $\frac{CO_2}{O}$ Quotienten bei Ruhe und Thätigkeit wiederkehren, welche der Lungengaswechsel zeigt. Damit stehen allerdings die Erfahrungen von LUDWIG und A. SCHMIDT[1] über den Gaswechsel des ausgeschnittenen Muskels in Widerspruch. Sie fanden, daſs der ausge-

[1] LUDWIG u. A. SCHMIDT, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1868. p. 12.

schnittene Muskel beinahe konstant sowohl im Zustand der Ruhe als auch in dem der Thätigkeit mehr CO_2 an das künstlich durch ihn geleitete Blut abgibt als der O aus demselben bezieht, und dafs unter Umständen der $\frac{CO_2}{O}$ Wert während der Thätigkeit sogar kleiner als während der Ruhe ausfiel. Allein es ist dies eben eine Eigentümlichkeit des ausgeschnittenen Muskels dem in normaler Verbindung mit dem lebenden Organismus stehenden gegenüber, bedingt durch eine mit dem Prozefs des Absterbens verbundene CO_2-Bildung, welche unabhängig von der durch den O des Blutes eingeleiteten vor sich geht und selbst im toten Muskel sich noch fortsetzt. Der normale lebende Muskel scheint demnach wirklich in der Ruhe O aufzuspeichern in Form einer leicht oxydablen Verbindung, welche bei seiner Thätigkeit unter CO_2-Bildung zerfällt.

Das aus dem rechten Herzen in die Lungen einströmende venöse Blut wandelt sich, indem es auf dem kurzen Wege durch die Lungenkapillaren den im vorstehenden erörterten Gaswechsel erleidet, in arterielles um. Es fragt sich, welche Veränderungen dabei stattfinden, und wie dieselben zu stande kommen; die Antwort auf diese Fragen enthält die Theorie des respiratorischen Gaswechsels. Von vornherein ist klar, dafs die wesentlichste Veränderung den Gasgehalt des Blutes betreffen mufs, und zwar dafs im allgemeinen das arterielle Blut durch ein Plus von O und ein Minus von CO_2 sich von dem venösen unterscheiden mufs. Diese Voraussetzungen sind durch vergleichende Gasanalysen beider Blutarten, wie bekannt, bestätigt worden (p. 50 und fg.); von Wichtigkeit ist, dafs die Verminderung an CO_2, welche das Blut in den Lungen erleidet, nicht blofs die freie oder locker gebundene, sondern auch die festgebundene CO_2 betrifft. Diese Veränderung des Gasgehaltes des Blutes auf seinem Wege durch die Lunge ist jedoch durchaus nicht ausschliefslich das Resultat der äufseren Atmung, sondern teilweise auch bedingt durch den entgegengesetzten Vorgang der inneren Atmung, welche in der Lunge wie in allen andern Parenchymen stattfindet. Von dieser inneren Lungenatmung, deren Verhältnisse durch eine treffliche Untersuchung von MUELLER und LUDWIG[1] festgestellt worden sind, wird später die Rede sein. Hier nur folgendes: Die innere, durch den Verkehr des Blutes mit dem Lungenparenchym bedingte Atmung beruht hier, wie in andern Parenchymen, wesentlich auf Neubildung von CO_2 und Verzehrung von O; diese Prozesse müssen sowohl auf den Gasgehalt des die Lungen durchströmenden Blutes als auf den Gasaustausch desselben mit der Luft bestimmend einwirken. Die in den Lungen neugebildete CO_2 erhöht die Spannung derselben, mithin ihre Ausscheidung; der durch Oxydation von Parenchymbestandteilen verzehrte O wird den Blutkörperchen entlehnt, so dafs dieselben eine gleiche Menge O mehr aus der Lungenluft binden können.

Das Material zur Beantwortung der zweiten Frage nach dem Zustandekommen dieser Veränderungen liefern die Studien über das

---

[1] J. J. MUELLER u. LUDWIG, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1869. p. 149.

Verhalten der Blutgase und des Blutes gegen Gase einerseits, und die im vorstehenden gegebenen Data über die Änderungen des Lungengaswechsels unter bestimmten Bedingungen anderseits.

In betreff der Sauerstoffaufnahme ist zweifellos entschieden, daſs dieselbe nicht auf dem Wege einfacher Absorption, sondern durch die chemische Bindung des O an das Hämoglobin der Blutkörperchen zu stande kommt. Die Beweise dafür liegen teils in den Ergebnissen der Absorptionsversuche (p. 52), nach welchen die O-Mengen, welche das Blut aufnimmt, vom Druck fast ganz unabhängig sind, teils in den gleichlautenden Resultaten der Respirationsversuche, nach welchen auch in den Atmungsorganen die Gröſse der O-Aufnahme ins Blut von dem Partiardruck des O in der Atmungsluft unabhängig ist. Wir erinnern an die Thatsachen, daſs beim Atmen in reinem O der O-Konsum der gleiche ist wie in atmosphärischer Luft, daſs beim Atmen in abgeschlossenen Räumen unter den besprochenen Bedingungen aller O aus denselben vom Blute aufgesaugt werden kann. Während in früherer Zeit vor der Kenntnis der eben citierten entscheidenden Thatsachen gerade für den O eine einfache Absorption in den Lungen von den meisten angenommen wurde, hat zuerst L. Meyer den wahren Hergang seiner Aufnahme sicher begründet und zugleich auf die Vorzüge desselben aufmerksam gemacht. In dem Umstand, daſs das Blut seinen Bedarf an dem wichtigsten Faktor des Lebenschemismus durch chemische Attraktion sich einverleibt, liegt die Bürgschaft für die regelmäſsige Deckung dieses Bedarfs, während bei einfacher Absorption der Organismus sich in einer gefährlichen Abhängigkeit vom O-Gehalt des umgebenden Mediums, von dem Partiardruck des O in demselben, befinden würde. Der Hämoglobingehalt des Blutes und die Mengen, in welchen es die Lungen durchströmt, sind keiner so bedeutenden Schwankung unterworfen, daſs dadurch der Wert dieser Selbstregulierung der O-Aufnahme herabgesetzt würde. Dabei ist die chemische Verbindung des O mit dem Hämoglobin eine so lockere, daſs sie für die weitere Verwendung des ersteren mit einer einfachen Absorption gleichbedeutend ist.

In betreff des zweiten Teils der Respirationstheorie, der Kohlensäureabgabe, sind die Ansichten noch bis zu diesem Augenblicke geteilt. Es steht zwar im allgemeinen fest, daſs dieselbe den Gesetzen der Gasabsorption folgt, d. h. daſs die CO_2 vermöge ihrer höheren Spannung im Blute in die Lungenluft übertritt, so lange bis ihr Partiardruck in letzterer der Spannung im Blute das Gleichgewicht hält, während umgekehrt, wie Muellers Versuche über das Atmen in abgesperrten O-Räumen direkt beweisen, CO_2 aus der Lungenluft ins Blut übertritt, wenn der Partiardruck in ersterer den im Blute vorhandenen überwächst. Allein es ist Gegenstand des Streites geblieben, ob der Austritt der Blutkohlensäure in den Lungen ausschieſslich nach den Prinzipien der Gasabsorption vor sich

geht, oder ob in den Lungen aufserdem noch Momente andrer Art in Wirkung treten, welche die Spannung der CO_2 im Blute vorübergehend erhöhen (C. LUDWIG). Zur Entscheidung der vorliegenden Frage besitzen wir genügendes Material in jenen Arbeiten, welche es sich zur Aufgabe gemacht haben, die CO_2-Spannung des in die Lungen einströmenden, rechten Herzblutes mit derjenigen der Alveolenluft zu vergleichen. Sollte sich aus ihnen ergeben, dafs der Partiardruck der CO_2 in letzterer gröfser als in ersterer ist, so würden wir allerdings genötigt sein, der Lungensubstanz einen spezifischen, die CO_2-Abgabe aus dem Blute fördernden Einflufs zuzuerkennen; findet sich indessen das Gegenteil, oder auch, dafs die Tension der CO_2 an beiden Orten gleiche Höhe besitzt, so wäre damit erwiesen, dafs die Kohlensäureabgabe in den Lungen allein durch den Unterschied der Gasspannungen im Blute und in der Alveolenluft bedingt wird. Prüfen wir in diesem Sinne die Angaben der verschiedenen Beobachter, so stellt sich folgendes heraus.

HOLMGREN, welcher zuerst die CO_2-Spannung des Blutes und der Atemluft miteinander verglich, fand dieselbe im venösen Hundeblute durchschnittlich = 30,6 mm Hg, im arteriellen = 22,3 mm Hg, im Erstickungsblute = 38,1 mm Hg, in der Exspirationsluft = 22,1 bis 28,2 mm Hg. WOLFFBERGS nach andern Methoden gewonnene Zahlen ergeben für den Gasdruck der CO_2 im venösen Herzblute tracheotomierter Tiere den Wert von 26,06 mm Hg, für die Alveolenluft einen solchen von 27 mm Hg, während STRASSBURG[1], welcher die von WOLFFBERG benutzte Methode ebenfalls in Gebrauch zog, aber an nicht tracheotomierten Tieren arbeitete, die erstere Zahl durchschnittlich höher, und zwar auf 41,04 mm Hg bestimmte. Wir erfahren also, dafs sich die Druckhöhen der Kohlensäure, welche die Exspirationsluft oder auch die Alveolenluft enthält, stets innerhalb solcher Grenzen bewegen, dafs der CO_2-Druck des einströmenden Lungenblutes ihnen mindestens gleich, in der Regel überlegen ist, und dürfen daher auch nicht anstehen, eben diesen Druck als die Triebkraft anzuerkennen, welche allein den für den Bestand unsers Lebens so notwendigen Kohlensäurestrom durch die Alveolenwand verursacht. Zwar hat HOLMGREN selbst aus seinen Versuchen den entgegengesetzten Schlufs herleiten wollen, weil er glaubte, dafs die von ihm gefundene Gröfse der CO_2-Tension in der Exspirationsluft derjenigen der Alveolenluft erheblich nachstehen müsse. Indessen haben wir schon früher hervorgehoben, dafs dem thatsächlich nicht so ist, sondern im Gegenteile keine bemerkenswerten Differenzen zwischen den CO_2-Tensionen beider Luftarten anzunehmen sind (s. o. p. 339).

Die Gründe, welche LUDWIG und seine Schüler bewogen haben, den Vorgang, auf welchem die CO_2-Abgabe an die Lungenluft beruht, als einen spezifischen aufzufassen, welcher nicht allein durch die gegebenen Gasspannungen

[1] STRASSBURG, PFLUEGERS *Arch.* 1872. Bd. VI. p. 65.

der Blutkohlensäure bedingt sein könne, stützten sich hauptsächlich auf zwei experimentell ermittelte Thatsachen. Die erste derselben lehrt, daſs das aus den Lungen abströmende, arterielle Blut nicht nur überhaupt an CO_2 ärmer als venöses, sondern auch ärmer an fest gebundener CO_2, d. h. solcher ist, welche erst durch Zusatz von Säure oder durch längeres Auspumpen unter der Einwirkung der roten Blutzellen (s. o. p. 54) ausgetrieben werden kann. Während dieses eigenartige Vermögen der letzteren beim Evakuieren in der TORRICELLIschen Leere erst dann eintritt, wenn die farbigen Blutkörperchen allen O abgegeben haben, glaubten LUDWIG, HOLMGREN und PREYER beweisen zu können, daſs in den Lungen gerade die O-Aufnahme jene eigentümliche Fähigkeit der Blutzellen wachrufe. HOLMGREN zeigte, daſs das Blut mehr CO_2 in einen O-haltigen Raum, als in ein Vacuum abdunstet. PREYER fand, daſs durch Schütteln venösen Blutes mit O die fester gebundene CO_2 in demselben Maſse vermindert wird, wie in den Lungen, und wies zugleich nach, daſs diese Wirkung des O durch die Blutkörperchen vermittelt wird, da die CO_2-Spannung des Serum durch Schütteln mit O keine Zunahme erfährt. Endlich stellte auch WOLFFBERG fest, daſs das Blut seine CO_2 langsamer und nicht ganz so vollständig abgibt, wenn man dasselbe mit reinem N anstatt mit O oder mit Gemischen von N + O schüttelt. Es wird somit allerdings einzuräumen sein, daſs die Absorption des Sauerstoffs ein Hilfsmoment abgibt, welches die CO_2-Spannung des einströmenden Lungenblutes um einen relativ kleinen Bruchteil erhöht; keinesfalls besitzt sie aber eine so wesentliche Bedeutung, daſs man berechtigt wäre, in ihr die Hauptursache des CO_2-Austrittes aus dem Blute zu erblicken. Die zweite Thatsache, welche entscheidend darthun sollte, daſs sich das Lungengewebe wesentlich bei der Ausscheidung der CO_2 beteiligt, basiert auf dem Vergleich der CO_2-Spannung, welche einerseits in einer herausgeschnittenen, noch lebensfähigen Lunge, anderseits in einem gegebenen Raume bei Durchleitung desselben venösen Blutes durch beide überhaupt erreichbar ist. Um die beobachtete Spannung direkt auf CO_2 beziehen zu können und die Aufnahme, respektive Abgabe von O gänzlich auszuschlieſsen, füllten LUDWIG und J. J. MUELLER Lungen und Vergleichsraum mit Stickstoff an und benutzten bei ihren Versuchen lediglich O-freies Erstickungsblut. Ausnahmslos zeigte das beide Räume verbindende Differentialmanometer eine mehr weniger erhebliche, 4—30 mm Hg betragende Differenz des Druckes zu gunsten der Lungen an. Diese Differenz war so groſs, daſs sie bei den gegebenen Versuchsbedingungen nicht allein auf der faktisch die innere Atmung der Lunge begleitenden Neubildung von CO_2 beruhen konnte, sondern andre Ursachen haben muſste. LUDWIG und MUELLER meinen, daſs sie allein durch die Existenz eines CO_2 austreibenden Körpers im Lungengewebe zu erklären sei. Dabei übersahen sie aber vollständig erstens, daſs beide miteinander verglichenen Gasräume physikalisch höchst verschiedenartig angelegt waren. Denn während der Lungenraum in seinen Alveolen dem Gasaustausche eine gewaltig groſse Oberfläche darbot, kam dem Blutraume nur eine verhältnismäſsig sehr kleine zu. Hiermit sind aber natürlich Bedingungen gesetzt, welche eine reichlichere Abdunstung der CO_2 im ersteren Raume wenigstens zeitweilig bewirken müssen. Ferner nehmen LUDWIG und MUELLER an, daſs der Kontraktionszustand der von ihnen in Gebrauch gezogenen Lungen während der ganzen Versuchsdauer konstant geblieben sei, und dennoch läſst sich fast mit Gewiſsheit behaupten, daſs die glatten Muskeln der Bronchien und des interstitiellen Bindegewebes bei der Durchströmung mit Blut und bei Erwärmung auf 18—20° C. einer tetanischen Kontraktion unterworfen gewesen sein müssen[1], welche die Spannung des Lungeninhalts notwendigerweise erhöhte. Es wird somit die Verwertung des LUDWIG-MUELLERschen Experiments im Sinne seiner Urheber so lange abgelehnt werden müssen, bis nachgewiesen worden ist, daſs die erwähnten, näher liegenden Erklärungsgründe desselben unzureichend sind. Selbst

[1] Vgl. SAMKOWY, PFLUEGERS *Arch.* 1874. Bd. IX. p. 399.

in diesem Falle aber würde der Lungensubstanz als solcher keine Sonderstellung in der Reihe der tierischen Gewebe zuzuschreiben sein, da SERTOLI[1] nachgewiesen hat, daſs atmosphärische Luft auch in andern nicht zur Atmung bestimmten Körperhöhlen (Peritonealhöhle, Unterhautbindegewebe) innerhalb 1—2 Stunden einen CO_2-Gehalt von 3—7 und sogar von 11 Vol. $^0/_0$ erlangt. Zu ähnlichen Resultaten gelangte auch STRASSBURG[2], als er die CO_2-Spannung atmosphärischer Luft nach längerem Verweilen in abgebundenen Hundedarmschlingen untersuchte.

Die Spannung der Blutkohlensäure, deren Gröſsenwert oben angegeben wurde, ist nach verschiedenen Methoden bestimmt worden. HOLMGREN brachte gemessene Blutmengen bei einer Temperatur von 40° C. mit einem gemessenen luftleeren, mit Wasserdampf gesättigten Raume in Berührung; ein mit letzterem kommunizierendes Manometer maſs die Gesamtspannung der in das Vacuum abgedunsteten Gase; aus dem durch die Analyse derselben gefundenen CO_2-Gehalt wurde dann die Partiarspannung dieses Gases berechnet. WOLFFBERG schüttelte venöses Blut mit Gasgemengen von bekanntem Volumen, deren Prozentgehalt an CO_2 verschieden groſs war, und bestimmte die dabei entstehenden Quantitätsveränderungen der letzteren. Bestanden dieselben in einer Verminderung des CO_2-Gehaltes, so war die CO_2-Spannung des Gasgemenges gröſser, im entgegengesetzten Falle kleiner als diejenige des Blutes. Das Mittel aus je zwei einander möglichst nahe gelegenen Doppelwerten muſste der Spannung der Blutkohlensäure entsprechen.

STRASSBURGS Verfahren gleicht im Prinzipe dem WOLFFBERGschen. Das Blut wird direkt aus der Ader Glasröhren zugeleitet, in welchen sich Gasgemenge von 38 bis 40° C. mit verschieden hohem CO_2-Gehalt befinden, strömt hier längs der Röhrenwandungen in dünnen Schichten herab und verläſst den Gasraum an seinem unteren durch Quecksilber abgeschlossenen Ende. Während seines Aufenthalts in der Gaskammer gibt es je nach der darin herrschenden Partiarspannung der CO_2 solche an denselben ab oder nimmt CO_2 daraus auf. Die Analyse des veränderten Gasgemenges führt dann gerade wie vorhin zu der Ermittelung von Grenzwerten, zwischen welchen die gesuchte CO_2-Spannung des Blutes mitten inne liegt. Der Apparat, dessen sich STRASSBURG bei seinen Experimenten bediente ist von PFLUEGER konstruiert worden und führt den Namen des „Aërotonometers".

Die übrigen Differenzen venösen und arteriellen Blutes, soweit dieselben ermittelt sind, lassen sich gröſstenteils als Folgen der Atmungsvorgänge nachweisen. So ist ebensowohl die Farbenveränderung (p. 25) als die erhöhte Gerinnbarkeit des arteriellen Blutes Folge der O-Aufnahme, und ein geringerer Wassergehalt desselben durch die stetige Wasserverdunstung in den Lungen bedingt. In bezug auf die Temperaturveränderung, welche das Blut auf seinem Wege durch die Lungenkapillaren erleidet, bemerken wir hier nur folgendes. Von vornherein lassen sich in den Lungen sowohl Momente, welche eine Verminderung, als solche, welche eine Erhöhung der Blutwärme in denselben bewirken, bezeichnen. Auf der einen Seite muſs notwendig die Erwärmung der eingeatmeten kälteren Luft und der Übergang gewisser Wassermengen in Dampfform einen Wärmeverlust bedingen; auf der andren Seite ist es wahrscheinlich, daſs bereits die Bindung des O an das Hämoglobin eine, wenn auch geringe, Wärmebildung verursacht,

[1] SERTOLI. *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1868. p. 145. — HOPPE-SEYLERS *Med. chem. Unters.* p. 350.
[2] STRASSBURG, PFLUEGERS *Archiv* 1872. Bd. VI. p. 92—93.

und durch MUELLER und LUDWIG direkt erwiesen, daſs das Lungenparenchym auch der Herd tiefer greifender Oxydationen mit entsprechender Wärmeproduktion ist, selbstverständlich nicht im Sinne derjenigen, welche die Lungen als den Hauptverbrennungsherd des Organismus ansahen. Es fragt sich daher nur, welche Momente die überwiegenden sind. Die Antworten auf diese Frage lauten nicht ganz übereinstimmend; die meisten sprechen für eine geringe Abkühlung, einige für eine in der Mehrzahl der Fälle stattfindende geringe Temperaturzunahme des Blutes in den Lungen.[1]

Bereits ältere Beobachter (AUTENRIETH, BERGER, COLLARD DE MARTIGNY und MALGAIGNE) hatten das Blut des rechten Herzens etwas wärmer gefunden als das des linken; HERING bestätigte dieses Faktum in einem Falle von Ektopie des Herzens bei einem Kalbe. Zu dem gleichen Resultate kamen auch G. v. LIEBIG und CL. BERNARD. Letzterer, welcher am lebenden Tier Thermometer direkt von der Jugularvene und Carotis aus in beide Herzhälften einschob, fand das Blut des rechten Herzens im mittel um 0,2° C. wärmer als das des linken und konstatierte, daſs ersterem der Temperaturüberschuſs durch die untere Hohlvene zugeführt wird, nicht durch die obere, deren Blut kälter als das des linken Herzens ist. Im Zustand der Verdauung stieg die absolute Höhe der Temperatur, während die Differenz zwischen venösem und arteriellem Blut abnahm.

KOERNER und HEIDENHAIN zogen neben dem thermometrischen Verfahren CL. BERNARDS auch die thermoelektrische Methode in Anwendung und brachten die feinen Thermoelemente gleichfalls von den groſsen Halsgefäſsen aus in die Herzhöhlen ein. Bei 47 Hunden und unter 96 Messungen wurde nur ein einziges Mal im rechten Herzen eine niedrigere Temperatur als im linken gefunden.

Widersprechende Angaben existieren von COLIN, H. JACOBSON, BERNHARDT und RIEGEL, sind aber sämtlich mit groſser Vorsicht aufzunehmen. COLIN will bei verschiedenen Tieren in der Mehrzahl der Fälle für das Blut des linken Herzens ein Plus von 0,1—0,2° C., bei Hunden fast konstant von 0,7° C. ermittelt haben. JACOBSON und BERNHARDT, deren Angaben von RIEGEL bestätigt wurden, stachen Thermonadeln durch den Interkostalraum in beide Herzen und fanden dann das linke Herzblut bei Kaninchen meist um 0,1—0,4° C. wärmer, in einigen Fällen ebenso warm als das rechte.

HAUTATMUNG.

§ 42.

Man stellt der Lungenatmung eine **Hautatmung**, **Perspiration**, an die Seite, insofern der Organismus durch seine äuſsere Oberfläche neben beträchtlichen Wassermengen gewisse Mengen von Kohlensäure an die Auſsenwelt verdunstet und dafür wahrscheinlich geringe Sauerstoffmengen aus derselben aufnimmt. Es fragt sich jedoch, ob die Analogie zwischen Haut und Lungen in betreff dieses

---

[1] G. v. LIEBIG, *Über d. Temper.-Untersch. d. venös. u. arter. Blutes.* Gieſsen 1853. — CL. BERNARD, *L'Union méd.* 1856. T. X. p. 468; *Leçons sur les propr. etc. des liquides.* Paris 1858. T. I. p. 103. — COLIN, *Cpt. rend.* 1865. T. LXII. p. 680. — H. JACOBSON und BERNHARDT, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1868. p. 643. — KOERNER, *Beitr. zur Temperatur-Topographie des Säugethierkörpers.* Diss. Breslau 1871. — R. HEIDENHAIN, PFLUEGERS *Arch.* 1871. Bd. IV. p. 558. — RIEGEL, ebenda. p. 350.

Gaswechsels eine vollständige ist. Wir werden unten als Schweiſs das eigentümliche Sekret der Haut kennen lernen und dort die Frage erörtern, wie weit dasselbe durch die Absonderungsthätigkeit besonderer in die Haut eingebetteter Drüsen in diesen durch Umwandlung eines Bluttransudates entsteht, wie weit sich die eigentliche Hautfläche, welche durch ihren dickgeschichteten Epidermisüberzug sehr ungeeignet dazu erscheint, an der Ausscheidung und Abdunstung von flüchtigen Blutbestandteilen beteiligt. Die Entscheidung dieser Frage ist jedenfalls auch für die Auffassung der Hautatmung von Wichtigkeit. Ist die CO_2, welche von der Haut abgegeben wird, ein Bestandteil des Sekrets der Schweiſsdrüsen, so ist zwar die allgemeine Bedeutung dieser Abgabe für den Organismus dieselbe, wie die der CO_2-Ausscheidung durch die Lungen, allein der Hergang dabei wahrscheinlich ein ganz andrer. Es handelt sich dann in der Haut nicht um eine einfache, durch den Spannungsunterschied bedingte direkte Diffusion der Blut-CO_2 in die Luft, sondern teilweise wenigstens um die Transsudation einer, freie und gebundene CO_2 enthaltenden Blutflüssigkeit in die Schweiſsdrüsen, in welchen die gebundene CO_2 erst durch die in den Drüsenzellen gebildeten Schweiſssäuren in freie verwandelt wird.

Zur Untersuchung des Hautgaswechsels[1] benutzt man am zweckmäſsigsten die zuerst von SCHARLING am Menschen, später von REGNAULT und REISET an Tieren angewendete Methode. Man bedient sich desselben Verfahrens und derselben Apparate, wie bei Untersuchung der Gesamtatmung (s. p. 329), und schlieſst die Lungenatmung dadurch aus, daſs man entweder den Kopf des Tieres aus dem Atemraum, welcher luftdicht um den Hals schlieſst, hervorragen läſst, oder die Trachea durch eine den Behälter durchbohrende Röhre mit der äuſseren Atmosphäre in Kommunikation setzt. SÉGUIN und später GERLACH brachten den ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes oder einzelne Teile in vollkommen abgesperrte Lufträume und untersuchten nach Verlauf bestimmter Zeit die Zusammensetzung derselben. Da jedoch die durch die Perspiration erzeugte, mit der Zeit wachsende Änderung der Zusammensetzung eines solchen abgeschlossenen Luftraums möglicherweise ändernd auf die quantitativen Verhältnisse des Gaswechsels zurückwirkt, so ist das Verfahren SCHARLINGS, HANNOVERS und AUBERTS, den Atemraum durch einen kohlensäurefreien Luftstrom gleichmäſsig zu ventilieren und das austretende Gasgemenge zur Bestimmung der abgeschiedenen CO_2 in Röhren mit konzentrierter Kalilösung oder mit Barytwasser aufzufangen, vorzuziehen.

Der sehr beträchtliche Verlust, welchen der menschliche Körper in gegebener Zeit durch die Haut erleidet, beträgt nach SÉGUIN in 24 Stunden im mittel $^1/_{67}$ des Körpergewichts und verhält sich zu den Lungenausgaben in gleicher Zeit nach ihm wie 2 : 1, nach VALENTIN[2] wie 3 : 2. Zum bei weitem gröſsten Teile beruht derselbe auf Wasserausscheidung, von deren wechselnder Gröſse bei

---

[1] SCHARLING, *Journ. f. prakt. Chem.* 1845. Bd. XXXVI. p. 454. — REGNAULT u. REISET, *Ann. d. chim. et de phys.* 1849. T. XXVI. p. 299 (305). — HANNOVER, *De quantitate relativa et absol. acidi carbonici ab homine sano et aegrot. exhalat.* 1844. cit. nach ROEHRIG, *Die Physiologie der Haut.* Berlin 1876. p. 15. — SÉGUIN, *Ann. de chim.* 1814. T. XC. p. 5. — GERLACH, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1851. p. 431. — AUBERT, PFLUEGERS *Arch.* 1872. Bd. VI. p. 539.

[2] VALENTIN, *Repert. f. Anat. u. Physiol.* 1843. Bd. VIII. p. 389.

der Schweifssekretion die Rede sein wird. Die Gröfse der CO_2-Ausgabe durch die Haut ist diesem Wasserverlust und der Gröfse des CO_2-Verlustes durch die Lungen gegenüber aufserordentlich gering. Nach SCHARLING scheidet ein erwachsener Mann in 24 Stunden etwa 10 g CO_2 durch die Haut aus; setzt man die Menge der in 24 Stunden durch die Lungen ausgetretenen $CO_2 = 1$, so beträgt die Menge der Hautkohlensäure nach SCHARLING nur 0,0089—0,0102. AUBERT fand sogar noch geringere Zahlen und zwar im maximum für 24 Stunden 6,4 g, im minimum 2,3 g, im mittel also 3,87 g CO_2. Die kutane Kohlensäureabgabe wächst nach GERLACH mit der steigenden Temperatur und bei körperlicher Anstrengung sehr erheblich. AUBERT, welcher die erstere Angabe bestätigt, ermittelte, dafs dieselbe Versuchsperson, welche bei 29,6° C. 2,9 g CO_2 ausgeschieden hatte, in gleichen Zeiten bei 33° C. 6,3 g CO_2 durch die Haut verlor. Bei Tieren ist der CO_2-Verlust durch die Haut meist noch geringer als beim Menschen, verhält sich z. B. beim Hunde zur Lungen-CO_2 nur = 0,0035—0,0041 : 1 (REGNAULT und REISET).

Bei Fröschen, deren dünne Epidermis weit geeigneter für einen direkten Gasaustausch zwischen Blut und umgebendem Medium ist, liefert die Haut ein relativ sehr hohes Kontingent zur Gesamt-CO_2, so hoch, dafs sie sogar für die Lungen vikarieren kann. Nach REGNAULT und REISET ergibt sich kein wesentlicher Unterschied in den Mengenverhältnissen des Gesamtgaswechsels bei Fröschen, welchen die Lungen exstirpiert sind, unversehrten Fröschen gegenüber. Allerdings sind auch die absoluten Gröfsen der CO_2-Abgabe und O-Aufnahme sehr gering; 100 g Frosch scheiden etwa nur den zehnten Teil der von 100 g Säugetier ausgegebenen CO_2-Menge aus.

Über die Gröfse der **Sauerstoffaufnahme durch die Haut** besitzen wir nur indirekte, nicht ganz zuverlässige Bestimmungen. Dafs die Haut überhaupt gasförmige Stoffe zu absorbieren im stande ist, schliefst man aus den Vergiftungserscheinungen, welche bei Tieren bei längerer Berührung der Haut mit giftigen Gasen und vollkommenem Abschlufs der letzteren von den Atmungsorganen beobachtet worden sind. Die von der Haut in gegebener Zeit aufgenommenen O-Mengen berechnet man aus den am Ende des Versuches bestimmten Mengenverhältnissen der Gase in der mit der Haut in Berührung gewesenen Luft, unter der nicht streng erweislichen Voraussetzung, dafs der Stickstoffgehalt keine Änderung erlitten habe. Nach REGNAULT und REISET ist das Volumen des absorbierten O etwa dem der ausgegebenen CO_2 gleich, nach GERLACH übersteigt die CO_2-Abgabe die O-Aufnahme, und verhält sich die Menge des von der Haut absorbierten O zu der des durch die Lungen aufgenommenen O = 1 : 137.

Aus den mitgeteilten Daten ergibt sich jedenfalls soviel, dafs der respiratorische Gaswechsel der Haut neben dem der Lungen kaum in Betracht kommt, es kaum als eine wesentliche Aufgabe der Haut betrachtet werden kann, das Blut mit O zu versorgen

und von CO_2 zu entladen. Es können daher auch die tödlichen Folgen, welche die Verhinderung der Perspiration durch Überziehen der Haut mit einem undurchgängigen Firnis rasch nach sich zieht, nicht aus dem Wegfall dieses Gaswechsels erklärt werden, umsoweniger, als einerseits bei lackierten Tieren die Gröſse des Gesamtgaswechsels nicht geändert erscheint, die Lungen also den kleinen Anteil der Haut mit übernehmen (Regnault und Reiset), anderseits die Erscheinungen, unter welchen der Tod eintritt, und der Sektionsbefund andre sind, als bei wirklicher Erstickung durch O-Mangel und CO_2-Überladung (s. tierische Wärme und Schweiſssekretion).

INNERE ATMUNG.

§ 43.

Unter innerer Atmung versteht man diejenigen Vorgänge, durch welche das Blut auf seinem Wege vom linken zum rechten Herzen durch die Kapillaren des groſsen Kreislaufs die entgegengesetzten Veränderungen seines Gasgehaltes, wie in den Lungen, erleidet, unter Verlust von O und Vermehrung seiner CO_2 aus arteriellem in venöses verwandelt wird.

Strenggenommen ist diese Gegenüberstellung der inneren Atmung und der Lungenatmung insofern nicht richtig, als in den Lungen neben der äuſseren Atmung, welche durch den Verkehr des Blutes mit der Luft vermittelt wird, ebenfalls innere Atmung, welche der Verkehr des Blutes mit dem Lungengewebe bedingt, stattfindet. Ludwig und Mueller haben zuerst diese innere Lungenatmung von der äuſseren gesondert untersucht, indem sie die Veränderungen studierten, welche der Gasgehalt des arteriellen Blutes beim Durchströmen der Gefäſse einer lebenden luftleeren Lunge erfährt. Es stellte sich heraus, daſs unter diesen Verhältnissen dieselben Veränderungen, wie in andern Organen eintreten, das Blut aus den Lungen venös, d. h. dunkel gefärbt, ärmer an O und reicher an CO_2 abströmt, daſs mit der Stromgeschwindigkeit sowohl der O-Verlust als der CO_2-Zuwachs sich erhöhten, aber in ungleichem Maſs, so daſs mit der Geschwindigkeit der Wert des $\frac{CO_2}{O}$ Quotienten zunahm. Es ist klar, daſs diese innere Lungenatmung auf die Resultate der äuſseren von Einfluſs sein muſs; der Gaswechsel in den Lungen ist das kombinierte Ergebnis beider Vorgänge. Der von der inneren Atmung bedingte O-Konsum entzieht dem Blute einen Teil des aus der Luft absorbierten O, die durch die Gewebsatmung der Lungen gebildete CO_2 erhöht die CO_2-Spannung im Lungenkapillarblute, vermehrt also die CO_2-Ausscheidung. An dem Endresultat dieser kombinierten Vorgänge in

der Lunge ist indessen der Anteil der äußeren Atmung, wie die vorhergehenden Erörterungen lehren, so überwiegend, daß es immerhin noch gestattet ist, die Veränderungen des Blutes durch die Atmung in den Kapillaren des großen und kleinen Kreislaufs einander gegenüberzustellen.

Da die Verwandlung des arteriellen Blutes in venöses das Resultat des wichtigsten Lebensvorganges ist, d. i. des Verbrennungsprozesses, welcher die Quelle aller im Organismus frei werdenden Kräfte darstellt, muß eine erschöpfende Erklärung der inneren Atmung die Antwort auf die Fundamentalfragen des tierischen Lebens überhaupt enthalten und zugleich die wesentlichsten Unterlagen für die Physiologie verschiedener Organe liefern, insbesondere solcher wie der Muskeln, deren Leistungen so evident auf der Umsetzung von Spannkräften in lebendige Kräfte beruhen. Leider ist die Lehre von der inneren Atmung in diesem Sinne noch ein äußerst lückenhaftes Kapitel; so bestimmt eine Reihe von Fragen, welche an sie zu stellen sind, sich formulieren lassen, so arm sind wir noch an entscheidenden, exakt begründeten Antworten auf dieselben, wie bereits bei der allgemeinen Besprechung der Veränderungen des Blutes auf seiner Bahn (p. 130) angedeutet wurde.

Die erste Frage, welche sich darbietet, nach dem Ort der in Rede stehenden Umwandlungen, haben wir bereits dahin entschieden, daß dieselben ausschließlich oder wenigstens so gut wie ausschließlich auf dem kurzen Wege des Blutes durch die Kapillargefäße des großen Kreislaufs vor sich gehen, daß weder auf dem Wege vom linken Herzen bis zu den Kapillaren in den Arterien eine erhebliche Verzehrung von O, sei es durch im Blute selbst vorhandene reduzierende Substanzen, sei es durch Abgabe an die lebende Gefäßwand (HOPPE), stattfinde, noch die in den Haargefäßen eingeleiteten Oxydationsvorgänge auf dem Wege durch die Venen zum rechten Herzen in beträchtlichem Maße fortgesetzt werden. Die zweite Hauptfrage lautet allgemein gefaßt: Gehen die Verbrennungen, durch welche das Blut venös wird, *innerhalb des Blutstromes* selbst oder *jenseits der Kapillarwände* in den *angrenzenden Parenchymen* vor sich, oder in welcher Art und welchem Verhältnis verteilen sie sich auf beide Stätten? Mit andern Worten: findet in den Körperkapillaren wirklich ein dem Lungengaswechsel analoger, die Bezeichnung „innere Atmung" rechtfertigender *Gaswechsel*, nur in umgekehrter Richtung, d. h. in dem Sinne statt, daß der Blut-O durch irgend welche Mittel, vielleicht durch die Anziehung von Stoffen stärkerer Affinität veranlaßt, vom Hämoglobin sich trennt und durch die Kapillarwand in die außerhalb befindlichen Parenchymsäfte übertritt, um dort befindliche reduzierende Substanzen zu verbrennen, während anderseits die dadurch entstehende CO_2 entweder als freie CO_2 infolge ihrer höheren Spannung durch die Kapillarwand vom Blute absorbiert wird oder als gebundene CO_2 in dasselbe übergeht? Oder ist das Blut

selbst der Oxydationsherd, und bilden die Kapillaren nur deswegen die Stätte desselben, weil entweder in ihnen durch irgend welchen Einfluſs der O energisches Oxydationsvermögen erlangt, oder weil ihnen aus den Parenchymen reduzierende Substanzen zugeführt werden? Diese Fragen sind früher meistens sehr einseitig auf aprioristische unerwiesene Voraussetzungen oder zweideutige Thatsachen hin beantwortet worden. Auf der einen Seite statuierte man einen sehr lebhaften Verbrennungsprozeſs innerhalb des Blutes, lieſs insbesondere alle ins Blut von auſsen aufgenommenen, anscheinend leicht oxydablen Substanzen, wie Zucker, organische Säuren u. s. w. und alle über den zur Gewebsneubildung erforderlichen Bedarf aufgesaugten Überschüsse von Eiweiſskörpern („Luxuskonsumtion") ohne weiteres im Blute selbst verbrennen. Auf der andren Seite hat man nicht allein die Verbrennung von Überschüssen im Blut, sondern überhaupt jede Abgabe des an Hämoglobin gebundenen O an genuine, normale Blutbestandteile in Abrede gestellt (F. HOPPE). Bei dem heutigen, freilich noch keineswegs befriedigenden Stand der Thatsachen darf soviel mit Bestimmtheit ausgesprochen werden, daſs die Wahrheit in der Mitte liegt. Es ist durch PFLUEGER und durch A. SCHMIDT auſser Zweifel gesetzt worden, daſs im Blute innere Oxydationen vor sich gehen können, daſs verschiedene Organe in verschiedener aber immerhin geringer Menge dem Blute reduzierende Substanzen einverleiben (p. 51); ebenso sicher ist aber, daſs sich ein groſser, vielleicht der gröſste Teil der im Kapillargebiet stattfindenden Verbrennungen auſserhalb der Blutgefäſswände vollzieht. Fänden sie sämtlich im Blute statt, weil zu demselbem aus den Parenchymen beträchtliche Mengen reduzierender Substanzen, welche den O des Oxyhämoglobin schnell verzehren könnten, überträten, so müſste sich auch auſserhalb des Körpers (bei der Temperatur desselben) durch Zusatz reduzierender Substanzen unter entsprechender Verminderung ihrer Menge eine rasche O-Verzehrung und CO_2-Bildung erzielen lassen. Dies ist jedoch nicht der Fall. HOPPE digerierte Blut mit Lösungen von bestimmten Mengen Zucker oder harnsaurem Natron, also Stoffen, welche nach allgemeiner Annahme im Organismus leicht verbrennen, konnte aber keine in Betracht kommende Abnahme konstatieren, solange nicht Zersetzungen des Hämoglobins eingetreten waren. LUDWIG und SCHEREMETJEWSKI wiesen nach, daſs frisch aus der Arterie entnommenes Blut auf Zusatz von milchsaurem Natron beim Stehen seinen Gasgehalt nicht wesentlich ändert, wohl aber, wenn dasselbe in künstlichem Strome durch die Kapillaren einer frischausgeschnittenen („überlebenden") Niere geleitet wird, beträchtliche Abnahme seines O-Gehaltes und Zunahme seines CO_2-Gehaltes erleidet, und zwar eine beträchtlichere Änderung beider Gröſsen, als wenn man dasselbe Blut ohne Milchsäurezusatz unter gleichen Umständen durch dasselbe Organ leitet. Zu dem gleichen Resultat kamen

LUDWIG und J. MUELLER bei Verwendung der ausgeschnittenen Lunge als Durchströmungsorgan. Für die Annahme, daſs das Oxyhämoglobin, welches auf der ganzen Blutbahn oder im Blute auſserhalb der Gefäſse eine so geringe oxydierende Wirkung ausübt, innerhalb der Kapillaren des groſsen Kreislaufs plötzlich ein so hohes Oxydationsvermögen erhielte, daſs es daselbst eine gröſsere Quantität von Blutsubstanzen verbrennen könnte, um dann in den Venen wieder seine frühere schwache Wirksamkeit anzunehmen, fehlt jede haltbare Basis. Wir haben oben (p. 53) die Frage erörtert, ob und in welchem Maſse Ozonbildung im Blute eintrete. So wahrscheinlich eine solche ist, so unberechtigt wäre die Behauptung, daſs gerade in den Kapillaren eine lebhaftere Erregung des O des Oxyhämoglobins eintrete; an eine erregende Einwirkung der indifferenten Kapillarwände ist nicht zu denken, und von auſserhalb derselben gelegenen Momenten, welche durch sie hindurch Ozonisierung in den vorüberflieſsenden Blutkörperchen einleiteten, wissen wir nichts. Da überhaupt die Wände der Kapillaren denen der Arterien und Venen gegenüber keine andre physiologisch in Betracht kommende Eigentümlichkeit besitzen, als die groſse Permeabilität, so liegt es nahe, auf diese Eigenschaft auch ihre spezifischen Beziehungen zu den Oxydationsvorgängen zurückzuführen. Daſs die Rolle der Kapillaren in diesem Sinne sich bloſs auf die Zulassung einer gröſseren Menge reduzierender Substanzen von auſsen zum Blute beschränkt, ist aus den oben angeführten Gründen nicht anzunehmen. Wesentlicher ist wahrscheinlich, daſs die porösen Kapillarwände eine reichliche Abgabe von O aus den in innigster Berührung mit ihnen und verhältnismäſsig langsam vorüberbewegten Blutkörperchen nach auſsen gestatten. Für gewisse Fälle ist die Existenz eines solchen Diffusionsvorganges sogar bewiesen. Denn die Aufspeicherung des O, welche REGNAULT, REISET und VALENTIN[1] bei Winterschläfern, LUDWIG und SANDERS-EZN[2] bei der Abkühlung warmblütiger Tiere beobachtet haben, deutet bei der fast unveränderlichen Konstanz des O-Gehalts im Blute selbst unabweislich darauf hin, daſs auſserhalb des Blutstroms gelegene Organe den O aufgenommen und gebunden haben müssen. Ob diese O-Transsudation ein einfacher physikalischer Prozeſs, d. h. ob das Oxyhämoglobin nur deswegen einen Teil seines O an die Parenchymflüssigkeiten (wie an das Vacuum) abgibt, weil sie O-frei sind und der übertretende O augenblicklich durch Oxydation verzehrt wird, oder ob chemische Prozesse schon bei der Reduktion des Oxyhämoglobins im Spiele sind, eine Substanz von stärkerer Affinität zum O als letzteres die Rolle seines Trägers übernimmt, ihn gebunden nach auſsen trägt, um ihn dort an die eigentlichen Verbren-

[1] REGNAULT, REISET u. VALENTIN, s. o. p. 357.
[2] SANDERS-EZN, *Arb. aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig.* 1867. p. 58.

nungsobjekte zu übergeben (M. TRAUBE), ist nicht sicher zu entscheiden. Überhaupt ist mit der Verlegung des Hauptverbrennungsherdes in die Parenchyme aufserhalb des Blutes noch wenig erklärt. Warum verbrennen Eiweifskörper, Fette, Kohlenhydrate u. s. w. aufserhalb des Blutes in den Geweben in so grofsen Mengen, während sie innerhalb des Blutes, sowohl im lebenden Organismus als im entleerten Blut, gar nicht oder äufserst langsam vom O desselben angegriffen werden? Welche wesentlich neue Bedingung, welche im Blute nicht oder nur in geringem Mafse vorhanden ist, tritt in den Parenchymen hinzu? Vielleicht eine lebhaftere Ozonbildung? Was heifst überhaupt: „in den Parenchymen“? Welche genauen Vorstellungen haben wir uns von dem anatomischen Verhalten der eigentlichen Verbrennungsstätten, ihren Beziehungen zu den verschiedenen Gewebselementen der verschiedenen Organe, zu den elementaren Lymphwegen, welche ja an vielen Orten die Blutbahnen einscheiden, zu machen? Welche Rolle spielen die Gewebe selbst bei der Gewebsatmung? Auf alle diese wichtigen Fragen fehlen noch befriedigende Antworten. Gegen die vielfach ausgesprochene Vermutung, dafs der O durch den Einflufs der Gewebe in Ozon verwandelt werde und dadurch das energische Oxydationsvermögen erlange, machen MUELLER und LUDWIG geltend, dafs das Ozon am eingreifendsten auf die Albuminate, fast gar nicht auf die Kohlenhydrate wirkt, in den Parenchymen aber weniger eine Verbrennung der aus Albuminaten bestehenden Gewebselemente selbst, als vorzugsweise eine Verbrennung von Kohlenhydraten, welche z. B. das Heizmaterial für die Muskelthätigkeit bilden, stattfinde. Sie suchen dagegen wahrscheinlich zu machen, dafs der Einflufs der Gewebe in einer selbständig von ihnen eingeleiteten Spaltung solcher Molekulargruppen, wie z. B. der Kohlenhydrate, bestehe, und durch diese Spaltung entweder schwer zerstörbare Molekulargruppen, mit welchen sich der gewöhnliche nicht erregte O in *statu nascenti* verbinden kann, oder einfachere Verbindungen mit hoher Verwandtschaft zum O gebildet werden. Dafs überhaupt in tierischen Geweben vom O-Verbrauch unabhängige Spaltungen vor sich gehen können, zeigen der Muskel, welcher auch bei Abwesenheit von freiem Sauerstoff CO_2 liefert (s. Muskelchemie), namentlich aber die wichtigen Versuche PFLUEGERS[1] an Fröschen, welche ungeachtet gänzlicher Entziehung aller und jeder O-Zufuhr stundenlang einen normalen Ablauf der höchsten Lebensfunktionen und eine ungeschwächte Bildung von CO_2 wahrnehmen liefsen. Einen entscheidenden Beweis für ihre Annahme, dafs der primäre Vorgang in den Geweben überall eine Spaltung sei, an welche sich sekundär eine Verbrennung von Spaltungsprodukten anschliefst, haben MUELLER und LUDWIG auf folgendem Wege zu führen gesucht. Handelte es sich

[1] PFLUEGER in seinem *Arch.* 1875. Bd. X. p. 313 u. f.

um eine einfache direkte Verbrennung in den Parenchymen, so müfste z. B. beim Zucker stets das Volumen der gebildeten CO_2 dem Volumen des verbrauchten O gleich sein, wie es bei der wirklichen Verbrennung des Zuckers zu CO_2 und Wasser der Fall ist. Diese Forderung zeigt sich bei der Umsetzung in den Geweben nicht erfüllt. Leiteten MUELLER und LUDWIG in künstlichem Strome mit milchsaurem Natron versetztes Blut durch eine überlebende (luftleere) Lunge, so verlor dasselbe, unzweifelhaft infolge der Milchsäureumsetzung, mehr O und erhielt einen gröfseren Zuwachs an CO_2 als gewöhnliches Blut, durch dieselbe Lunge geleitet. Aber während der Wert des $\frac{CO_2}{O}$ Quotienten beim Normalblut stets kleiner als 1 war, um 0,5 schwankte, fiel er bei Durchleitung von Milchsäureblut stets gröfser als 1 aus; da infolge der Milchsäureumsetzung auf 1 Vol. verbrauchten O 4—6 Vol. CO_2 erschienen, konnte diese Umsetzung keine einfache Verbrennung sein, bei welcher das Verhältnis = 1 hätte sein müssen. Ferner ist am einfachsten mit der in Rede stehenden Annahme, schwerer dagegen mit der Annahme einer einfachen direkten Verbrennung die Thatsache zu vereinbaren, dafs sich in demselben Blut beim Durchströmen eines Organs das Verhältnis des O-Verbrauchs zur CO_2-Bildung mit der Stromgeschwindigkeit ändert, der $\frac{CO_2}{O}$ Quotient bei gesteigerter Stromgeschwindigkeit sinkt. In welcher Weise ein solcher Spaltungsvorgang von den Geweben hervorgebracht wird, welcher chemische Hergang dabei Platz greift, von welcher Natur die Produkte der verschiedenen Substrate desselben sind, welche der Produkte den O an sich reifsen, diese und ähnliche Fragen bieten ein weites Feld für fernere Untersuchungen.

Bezüglich der CO_2-Ladung des Blutes in den Körperkapillaren begegnen wir denselben Problemen, welche in betreff des O-Verlustes zu besprechen waren. Dürfen wir als entschieden betrachten, dafs mindestens der gröfste Teil des CO_2-Überschusses, welchen das venöse Blut dem arteriellen gegenüber zeigt, aufserhalb der Gefäfse gebildet ist, so entsteht die oben schon angedeutete Frage, ob die CO_2 als freie in den Parenchymen sich anhäuft und als solche infolge ihrer höheren Spannung ins Blut übertritt, oder ob sie bereits in den Parenchymen ganz oder teilweise, locker oder fest an diesen oder jenen chemischen Träger gebunden wird und als gebundene ins Blut gelangt. PREYER hatte gefunden, dafs derjenige Teil der venösen Blutkohlensäure, welcher schwieriger an das Vacuum abgegeben wird, in den Lungen und auch durch Schütteln des Blutes mit O eine Verminderung erfährt, dafs man aber in dem arteriell gemachten Blute durch Entfernung des O und Zufuhr neuer CO_2 das alte Verhältnis der venösen Blut-CO_2 nicht wieder herstellen kann. Hieraus schlofs er, dafs die Zunahme der fester gebundenen CO_2 in den *Körper*kapillaren nicht durch Zutritt freier, sondern bereits gebun-

dener CO_2 aus den Geweben bedingt sei. Daſs dem Kapillarblute indessen auch ein erheblicher Teil der leicht auspumpbaren CO_2 von seiten der Gewebe abgegeben wird, kann keinem Zweifel unterliegen, da der Nachweis gelungen ist, daſs die CO_2-Spannung sämtlicher Körperhöhlen und fast aller Gewebssäfte einen höheren Betrag als diejenige des venösen Blutes besitzt (Strassburg). Hierin findet sich aber einerseits eine unbestreitbare Bürgschaft dafür, daſs es bei dem auſserhalb der Gefäſse in den Geweben selbst bestehenden Stoffwechsel zur Bildung eines Endprodukts desselben, der CO_2, kommt, und anderseits eine Triebkraft aufgedeckt, welche durch nichts gehemmt, einen Diffusionsstrom zwischen dem arteriellen Blute mit schwacher und dem Parenchym mit starker CO_2-Spannung notwendigerweise herbeiführen muſs. Eine zweite Quelle der Blutkohlensäure, allerdings von mehr untergeordneter Bedeutung, ist ferner in dem Stoffwechsel der Gefäſswandungen und der Blutbestandteile selbst gegeben. Für das Gewebe der ersteren darf ein solcher Stoffwechselvorgang mit Sicherheit vorausgesetzt werden, da wir kein lebendes Gewebe kennen, welches desselben entbehrte, hinsichtlich der letzteren liegen Versuche von Afonassiew[1] vor, aus welchen hervorgeht, daſs der Cruor des Erstickungsblutes nach Zuleitung von Sauerstoff einen gewissen Anteil desselben zur Bildung von CO_2 verbrauche.

Aus Strassburgs Untersuchungen berechnen sich für die CO_2-Spannungen im tierischen Körper folgende Werte:

Hund	Arterielles Blut	21,28 mm Hg.	Mittelwert.
	Rechtes Herzblut	41,04 " "	Mittelwert.
	Lymphe (*ductus thoracicus*)	33,4—37,2 " "	
	Darmhöhle	58,5 " "	
	Harn (sauer)	68 " "	
	Galle (Gallenblase)	50 " "	
	Hydrocele-Flüssigkeit von Menschen	45,6 " "	

Aus der vorstehenden Tabelle ergibt sich die merkwürdige Thatsache, auf welche vor Strassburg bereits Hammarsten[2] hingedeutet hatte, daſs die CO_2-Spannung der Hundelymphe im *ductus thoracicus* eine mittlere Stellung zwischen derjenigen des arteriellen und des venösen Blutes einnimmt und geringer ist als letztere. In dieser Beziehung unterscheidet sich die genannte Flüssigkeit von allen übrigen untersuchten Sekreten und Parenchymsäften, welchen sie sonst nach den über ihre Entstehung herrschenden Vorstellungen völlig gleich steht. Man hat hieraus schlieſsen wollen, daſs die CO_2 des venösen Blutes nicht in den Geweben, sondern der Hauptsache nach im Blute selbst gebildet werde. Allein erstens darf nicht vergessen werden, daſs die langsame Flut des Lymphstromes auf ihrem Wege zum *ductus thoracicus* vielfach Gelegenheit erhält, CO_2 an umspülendes arterielles Blut abzugeben, und zweitens ist möglich, daſs die CO_2 der Gewebe von dem Blute leichter absorbiert wird als von der mit Zerfallsprodukten aller Art beladenen Lymphe. Der erstere Umstand erklärt, weshalb die CO_2-Spannung der Lymphe zwar gröſser als diejenige des arteriellen, aber kleiner als diejenige des venösen Blutes ist, der zweite macht begreiflich, weshalb Tschirjew[3] den CO_2-Gehalt der Lymphe im

---

[1] Afonassiew, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* Jahrg. 1872. p. 71.
[2] Hammarsten, ebenda Jahrg. 1871. p. 121.
[3] Tschirjew, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1874. p. 116.

erstickten Tiere nur um Bruchteile eines Prozents gröſser als im atmenden, immer jedoch geringer als denjenigen des Erstickungsblutes fand.

Weitere wichtige Aufgaben sind der Physiologie gestellt in der Untersuchung des Zusammenhangs der inneren Atmung mit anderweitigen Lebenserscheinungen, mit den wechselnden physiologischen Zuständen und Thätigkeitsäuſserungen der verschiedenen Gewebe und Organe. Daſs die Gewebsatmung in hohem Grade von letzteren beeinfluſst, in den Drüsen durch den Absonderungsprozeſs, in den Muskeln durch den Kontraktionszustand verändert wird, lehren so evidente Thatsachen, wie die Farbenänderungen des Venenblutes der genannten Organe beim Wechsel von Ruhe und Thätigkeit. Zu Aufschlüssen über diese Verhältnisse führen zwei, besonders von Ludwig und seinen Schülern bereits mit interessanten Erfolgen betretene, schon mehrfach besprochene Wege, die vergleichende Gasanalyse des arteriellen und venösen Blutes der im normalen Zusammenhang mit dem lebenden Organismus befindlichen Muskeln, Drüsen u. s. w. während der Ruhe und Thätigkeit, oder auch die Untersuchungen der Veränderung, welche der Gasgehalt eines in künstlichem Strome durch die Blutgefäſse frisch ausgeschnittener Organe unter verschiedenen Umständen getriebenen Blutes erleidet. Aus solchen Untersuchungen haben Ludwig und Mueller den allgemeinen Schluſs gezogen, daſs die von den Geweben hervorgerufenen Umsetzungen, welche der inneren Atmung zu Grunde liegen, in drei verschiedene Gruppen zu scheiden sind, in solche, welche zu den Lebenseigenschaften der Gewebe nichts beitragen, solche, welche zur Erhaltung derselben dienen, und solche, welche die Funktion der Organe vermitteln. Daſs nicht alle im ruhenden Organ vor sich gehenden Umsetzungen auf die Erhaltung der Lebenseigenschaften hinwirken, schlieſsen sie daraus, daſs letztere in gleichem Grade bei kleinem wie bei groſsem O-Konsum bestehen blieben. Da die speziellen Resultate solcher Untersuchungen nur im Zusammenhang mit der Funktionslehre der betreffenden Organe verständlich sind und selbst einen Teil des Materials bilden, aus welchem die Lebenserscheinungen derselben zu erklären sind, werden wir sie auch am passendsten in diesem Zusammenhang, die Muskelatmung bei der Muskelphysiologie, erörtern.

Endlich gehört zu einer abgeschlossenen Physiologie der inneren Atmung der spezielle Nachweis der Objekte der Verbrennung der Materialien der CO_2-Bildung an allen verschiedenen Oxydationsstätten, unter verschiedenen physiologischen Bedingungen. Auch in dieser Beziehung sind wir noch weit vom Abschluſs entfernt. Wissen wir auch im allgemeinen, daſs Eiweiſssubstanzen, Fette und Kohlenhydrate sich an der Verzehrung des O beteiligen, können wir auch approximativ bestimmen, wieviel von einzelnen Arten dieses Materials in gegebener Zeit zur Verbrennung gelangt, so können wir doch für kein einziges Objekt genau angeben, wo

dasselbe oxydiert wird, welches der chemische Hergang dabei ist, welche Zwischenstufen es vor der definitiven CO_2- und Wasserbildung durchläuft, in welcher Weise seine Verbrennung durch eine vorläufige Spaltung in LUDWIGS und MUELLERS Sinne eingeleitet wird, welches die spezielle Verwendung der bei seiner Oxydation frei werdenden Kräfte ist. In letzterer Beziehung erinnern wir nur daran, daſs man bis auf die neueste Zeit darüber gestritten hat, welcher Art das Material sei, aus dessen Verbrennung der arbeitende Muskel seine lebendigen Kräfte schöpft. Was wir von den Verbrennungsschicksalen der verschiedenen tierischen Substanzen wissen, wird ebenfalls an andern Orten zur Sprache kommen.

TIERISCHE WÄRME.

§ 44.

Die Thatsache, daſs der bei weitem gröſste Teil der Kräfte, welche bei dem durch die Atmung unterhaltenen Verbrennungsprozeſs im tierischen Organismus frei werden, in Form von Wärme erscheint, und die seit LAVOISIERS epochemachenden Entdeckungen niemals bezweifelte Erkenntnis, daſs die vom Organismus faktisch produzierte und verausgabte Wärme zum bei weitem gröſsten Teil auf die in ihm ablaufenden Oxydationsvorgänge zurückzuführen ist, rechtfertigt die Anknüpfung der tierischen Wärme an die Lehre von der Atmung. Das hohe Interesse dieses Abschnitts ist weniger in der physiologischen Bedeutung der vom lebenden Tiere produzierten Wärme, als in der Beleuchtung der hierher gehörigen Thatsachen vom Standpunkt des allgemeinsten naturwissenschaftlichen Prinzips, des Prinzips der Erhaltung der Kraft, begründet.[1]

Der Körper des Menschen und der höheren Wirbeltiere zeigt eine in ziemlich engen Grenzen schwankende und von der Temperatur des umgebenden Mediums in hohem Grade unabhängige Eigenwärme. Obwohl die Wärmequellen nicht ganz gleichmäſsig über den ganzen Körper verteilt sind, so bewirkt doch die leitende Verbindung, in welcher alle Teile miteinander stehen, und die rasche Durchströmung aller durch das Blut in solchem Maſse eine Ausgleichung der Temperaturdifferenzen, daſs im gesamten Körperinneren fast dieselbe Temperatur herrscht. Eben dieser ausgleichenden Rolle des Blutes wegen darf die mittlere Blutwärme als Ausdruck der mittleren Temperatur des Körperinneren betrachtet werden; da sich indessen direkte Messungen der Blutwärme am Menschen nicht anstellen lassen, so bestimmt man die allgemeine Körperwärme entweder durch Messung der Temperatur in zugänglichen inneren Kör-

[1] Vgl. A. FICK, *Med. Physik*. 2. Aufl. Braunschweig 1866. Abschn. *Wärmelehre*. p. 174.

perhöhlen (Rectum, Vagina, Mundhöhle) oder in der Achselhöhle, welche man durch Anlegen des Armes an die Brust vor direkter Wärmeabgabe nach aufsen schützt. Die Rectumtemperatur normaler Menschen beträgt im mittel 37,13° C.[1]; bei Kindern ist sie etwas höher, bei Greisen etwas niedriger. Die Eigenwärme der Säugetiere liegt niemals weit von derjenigen des Menschen ab, erreicht bei einigen Tierarten einen etwas höheren, bei andern einen etwas niedrigeren Wert; Vögel besitzen dagegen regelmäfsig eine erheblich gröfsere Körperwärme (41—44°) als der Mensch und die Säugetiere. Bei den übrigen Wirbeltieren ist die Wärmeproduktion eine verhältnismäfsig so geringe, dafs sie nicht genügt, den Körper den Wärmeverlusten gegenüber auf einer nahezu konstanten Temperatur zu erhalten; die Körpertemperatur der Fische und Amphibien pafst sich der des umgebenden Mediums an, übertrifft dieselbe nur um wenige Grade oder nur Bruchteile eines Grades. Auch bei den wirbellosen Tieren kommt es nur ausnahmsweise zu einer erheblichen Erwärmung des Körpers über die äufsere Temperatur.

Die mittlere Körpertemperatur erleidet unter verschiedenen Einflüssen teils regelmäfsig wiederkehrende, teils zufällig auftretende Schwankungen; dieselben bewegen sich unter normalen Verhältnissen in engen Grenzen, in weiteren unter hier nicht zu erörternden pathologischen Verhältnissen. Zur richtigen Würdigung dieser Schwankungen sind folgende allgemeine Bemerkungen vorauszuschicken. Eine Veränderung der Körperwärme kann auf doppeltem Wege hervorgebracht werden, einmal durch Vermehrung oder Verminderung der Wärmeproduktion, zweitens durch Steigerung oder Herabsetzung der Wärmeabgabe nach aufsen. Da beide Momente sich in verschiedenem Grade gleichzeitig in gleichem oder entgegengesetztem Sinne ändern können, so läfst sich im allgemeinen vorhersagen, dafs eine Erhöhung der Körpertemperatur eintreten kann erstens bei erhöhter Wärmeproduktion und verminderter oder ungeänderter Wärmeabgabe, zweitens bei ungeänderter Produktion und verminderter Abgabe, drittens aber sogar bei herabgesetzter Wärmebildung und einer über den zur Kompensation dieses Minus erforderlichen Grad gesteigerten Verminderung der Wärmeausgabe. Ebenso zahlreich sind die Kombinationen, aus welchen umgekehrt ein Sinken der Körpertemperatur resultieren kann, und endlich ist klar, dafs trotz vermehrter Wärmebildung die Körpertemperatur ungeändert bleiben kann, wenn in entsprechendem Grade die Abgabe gestiegen ist, und ebenso, wenn bei verminderter Produktion eine kompensierende Beschränkung der Abgabe eintritt. Im gegebenen Fall ist es nicht immer leicht, das faktische Verhalten beider Faktoren nachzuweisen, aus welchen eine Temperaturänderung zu erklären ist. Von den verschiedenen Wärmequellen selbst und ihren quan-

[1] HR. JAEGER, *Über die Körperwärme des gesunden Menschen*. Diss. Tübingen. Leipzig 1881.

titativen Verhältnissen, sowie von den Wegen und den Regulierungsmitteln der Wärmegabe wird unten die Rede sein.

Die Körpertemperatur schwankt im Verlauf eines Tages innerhalb enger Grenzen (0,4° C.) um ein Mittel, welches unter normalen Verhältnissen mit großer Konstanz eingehalten wird, auf und nieder (LICHTENFELS und FROEHLICH, BAERENSPRUNG, JUERGENSEN[1]); sie sinkt in der Nacht und erreicht ihr Minimum, steigt am Tage und erreicht ihr Maximum. Die allgemeine Gestalt dieser täglichen Schwankungskurve ist dieselbe im Hungerzustand wie bei regelmäßiger Nahrungsaufnahme, nur sind die Ordinatenwerte im Hungerzustand durchschnittlich niedriger. Jede Nahrungsaufnahme bewirkt eine Erhöhung der Temperatur; da die Hauptsteigerung durch die Mittagsmahlzeit zeitlich zusammenfällt mit der typischen Tagessteigerung, so wird letztere durch den Nahrungseinfluß einfach verstärkt, während die Abendmahlzeit in der Regel nur eine Verzögerung des Ablaufs der Kurve um die betreffende Zeit bewirkt; ausnahmsweise Nahrungsaufnahme zur Zeit des Minimums bringt eine Temperaturerhöhung hervor. Bei längerer Nahrungsabstinenz sinkt unter Erhaltung der typischen Schwankungen das Tagesmittel.[2] BIDDER und SCHMIDT fanden bei einer zu Tode hungernden Katze, daß die Temperatur in den ersten Hungertagen um eine gewisse Größe herabsank, dann längere Zeit ziemlich gleich blieb, und erst in den letzten Lebenstagen rasch bis zum Tode abnahm.

Im Widerspruch zu den an Tieren erhaltenen Resultaten fand JUERGENSEN bei längeren Hungerversuchen am Menschen, daß die am ersten Tage eintretende Temperaturerniedrigung am zweiten Tage einer die Norm überschreitenden Temperaturerhöhung wich; er erklärt diese Erscheinung aus dem nach Aufzehrung der Nahrungsvorräte eintretenden Konsum eignen, mehr Wärme liefernden Körpermaterials. Der tägliche Gang der Temperatur unter normalen Verhältnissen ist nach JUERGENSEN folgender. Dieselbe erreicht das Minimum nachts 1½ Uhr, erhält sich auf demselben bis 7½ Uhr morgens, steigt dann anfangs langsamer, dann rascher bis 10½ Uhr zu einer bis 1 Uhr konstant bleibenden Höhe. Nach einer um 1 Uhr eintretenden kurzen und geringen Hebung und folgenden Senkung steigt sie rasch zu ihrem um 4 Uhr nachmittags erreichten, bis 9 Uhr abends anhaltenden Maximum, von welchem sie dann anfangs rasch, später langsam zu ihrem Minimum herabsinkt.

Körperliche Bewegung steigert die Temperatur erheblich (nach DAVY um 0,3—0,7°). Von den speziellen Beziehungen der Muskelthätigkeit zur Wärmebildung wird an einem andren Ort die Rede sein. Auch geistige Anstrengung soll eine Erhöhung herbeiführen. Von großem Interesse für die Wärmeökonomie des tierischen Organismus sind die Temperaturänderungen, welche infolge vermehrter oder verminderter Wärmeentziehung von der

---

[1] LICHTENFELS und FROEHLICH, *Denkschr. d. Akad. d. Wiss. zu Wien*. Math.-naturw. Cl. 1852. Bd. III. 2. Abth. p. 118. — BAERENSPRUNG, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1851. p. 125, 1852. p. 217. — JUERGENSEN, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1867. Bd. III. p. 166, 1868. Bd. IV. p. 110 u. *Die Körperwärme des gesunden Menschen*. Leipzig 1873.

[2] CHOSSAT, *Rech. expér. sur l'inanition*. Paris 1844. — BIDDER und SCHMIDT, a. a. O. h. p. 188. — H. KRONECKER und M. PH. MEYER, *Verh. d. physiol. Ges. zu Berlin*. 1878/79, abgedr. im *Arch. f. Physiol.* 1879.

Körperoberfläche eintreten.[1] Nach den Beobachtungen von LIEBERMEISTER sinkt infolge mäſsiger Wärmeentziehungen von der Haut die innere Körperwärme nicht nur nicht, sondern erfährt entweder keine Veränderung oder sogar eine geringe Erhöhung. Er beobachtete schon nach dem Entkleiden, wenn also die vorher mit schlechten Wärmeleitern bedeckte Körperoberfläche in direkte Berührung mit der Luft (von + 12 bis + 22°) gebracht worden war, eine Zunahme der Temperatur in der Achselhöhle, und ebenso nach dem Einsteigen in ein mäſsig kaltes Bad oder während einer kalten Douche eine geringe Erhöhung, mindestens aber keine Abnahme derselben. Erst nach längerem Verweilen im kaltem Bade und nach dem Bade zeigte sich eine erhebliche Abkühlung des Körperinneren. LIEBERMEISTER hat diese, auch von andern bestätigten Thatsachen dahin gedeutet, daſs die Abkühlung der Haut im Bade zur Kompensierung des Wärmeverlustes eine mit dem Grad der Abkühlung wachsende Vermehrung der Wärmeproduktion anrege, daſs nach dem Bade aber, wo diese Anregung wegfalle, eine Abkühlung des Körperinneren durch das von der erkälteten Oberfläche kommende Blut eintrete. Wenn eine solche Regulierung der Wärmeabgabe durch die Wärmeproduktion besteht, so ist zu erwarten, daſs umgekehrt Beschränkung oder Aufhebung des Wärmeverlustes von der Haut eine Herabsetzung der Wärmeproduktion hervorruft. Diesen wichtigen Gegenbeweis zu LIEBERMEISTERS Ansicht hat KERNIG zu führen gesucht; er berechnet aus den Ergebnissen seiner Versuche über den Einfluſs warmer Bäder (36°) auf die Körpertemperatur ein Sinken der Wärmeproduktion unter diejenige Gröſse, welche er auf hier nicht zu erörternden Unterlagen für den Normalzustand berechnet. Auf der andern Seite sind von JUERGENSEN und SENATOR Einwendungen gegen LIEBERMEISTERS Deutung der Thatsachen erhoben worden. Nach ihnen läſst sich das Nichtsinken oder gar das Steigen der inneren Körpertemperatur bei gesteigerter Wärmeentziehung auch ohne die Annahme einer vermehrten Produktion dadurch erklären, daſs unter der Einwirkung der Kälte die Blutgefäſse der Haut sich kontrahieren und somit die Wärmeabfuhr aus dem Inneren durch das Blut zur Haut und mittelbar zum äuſseren Medium herabgesetzt wird. Es schiebt sich gewissermaſsen zwischen das Körperinnere und das äuſsere Medium eine schlechtleitende Schicht, welche, während sie ihre eigne Wärme abgibt, ersteres vor Wärmeverlusten schützt, so daſs trotz unveränderter Produktion seine Temperatur sogar steigen kann; beginnt dann nach dem Bade wieder der vermehrte Zufluſs zur Haut, so muſs im Inneren die Temperatur sinken. Umgekehrt tritt nach SENATOR bei Beschränkung der Wärmeabgabe in warmen

[1] LIEBERMEISTER, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1860. p. 520 u. 589, 1861. p. 28 u. p. 661; *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1869. Bd. V. p. 217. — KERNIG, *Exper. Beitr. z. Kenntniss d. Wärmeregulirung.* Diss. Dorpat. 1864. — SCHUSTER, *Deutsche Klinik.* 1864. p. 216, 229 u. 248. — JUERGENSEN, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1868. Bd. IV. p. 323. — SENATOR, *Arch. f. path. Anat.* 1869. Bd. XLV. p. 351.

Bädern infolge der Erweiterung der Hautgefäſse eine vermehrte Wärmeabfuhr aus dem Inneren ein, so daſs im Anfang selbst ein Abfall der Temperatur merkbar werden kann. Obwohl sich diese Erklärung von JUERGENSEN und SENATOR nicht gerade zurückweisen läſst und die Änderung des Blutzuflusses zur Haut jedenfalls einen Einfluſs auf die innere Temperatur üben muſs, so ist die LIEBERMEISTERsche Annahme einer Wärmeregulierung durch Änderung der Produktionsgröſse immerhin noch nicht widerlegt, umsoweniger, als JUERGENSEN selbst als Nachwirkung kalter Bäder eine mit der Wiederholung derselben sich kumulierende Temperatursteigerung nachwies, welche sich nur aus einer Erhöhung der Produktion erklären läſst. Ebenso läſst sich nur aus einer solchen die groſse Geschwindigkeit, mit welcher bei Tieren selbst sehr groſse Wärmeverluste ausgeglichen werden, erklären. Auf welchen Wegen die Erhöhung oder Verminderung der Wärmeproduktion von der abgekühlten oder erwärmten Haut aus in LIEBERMEISTERS Sinn zu stande kommt, ist nicht ermittelt. Ist die Temperatur des Bades sehr bedeutend geringer als diejenige des Körpers, so sinkt dessen Temperatur von Anfang an schnell und beträchtlich, die vermehrte Produktion genügt selbst im Anfang nicht mehr, den gesteigerten Verlust zu kompensieren. Umgekehrt wächst in Bädern, welche wärmer als das Blut sind, die Temperatur des Körperinneren von Anfang an und kann die Temperatur des Bades beträchtlich übersteigen (SCHUSTER).

Wird die Haut eines Tieres ganz oder auch nur zum gröſsten Teil mit einer undurchgängigen Lackhülle überzogen, so tritt unter starker Abkühlung der Tod ein. Diese Abkühlung ist nicht auf den Wegfall der O-Absorption und dadurch bedingte Beschränkung des Verbrennungsprozesses zurückzuführen, sondern nach LASCHKEWITSCH[1] Folge einer vermehrten Wärmeabgabe von der gefirnisten Haut durch Strahlung und Leitung. Die Vermehrung der Wärmeabgabe selbst führt LASCHKEWITSCH auf eine durch das Firnissen bewirkte starke Hyperämie der Haut zurück. Wahrscheinlich beruht die fragliche Thatsache jedoch darauf, daſs die Firnisschicht den Übergang der Hautwärme an die Luft aus physikalischen Gründen erleichtert (KRIEGER). Die Abkühlung und die krankhaften Erscheinungen bleiben aus, wenn die gefirnisten Tiere in schlechte Wärmeleiter eingehüllt werden.

Eine beträchtliche Temperaturabnahme tritt ferner in der Chloroformnarkose ein, nach SCHEINESSONS[2] Versuchen trotz gleichzeitiger Beschränkung des Wärmeverlustes von der Haut, also jedenfalls infolge bedeutender Herabsetzung der Wärmebildung, welche indirekt durch Verminderung der Herzthätigkeit, also Verlangsamung des Kreislaufs und durch die Einwirkung auf die O tragenden Blutkörperchen vom Chloroform bedingt zu werden scheint. Auch andre Gifte, welche in gleicher Weise auf den Kreislauf wirken, erzeugen die entsprechende Temperaturveränderung.

Nach Verletzung oder Durchschneidung des Rückenmarks[3], ins-

[1] LASCHKEWITSCH, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1868. p. 61. — KRIEGER, *Ztschr. f. Biologie*, 1869. Bd. V. p. 476.

[2] SCHEINESSON, *Unters. über den Einfl. d. Chloroforms u. s. w.* Diss. Dorpat 1868.

[3] BRODIE, *Med. chirurg. Transact.* 1837. — CL. BERNARD, *Cpt. rend.* 1853. T. XXXVI. p. 414 und 632. — SCHIFF, *Unters. z. Physiol. d. Nervensyst.* Frankfurt 1855. — TSCHESCHICHIN, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1866. p. 151. — NAUNYN und QUINCKE, ebenda. 1869. p. 174 u. 521.

besondere des Halsmarks, kann sowohl Erhöhung als Erniedrigung der Körpertemperatur sich zeigen. Während beim Menschen nach zufälligen Verletzungen des Halsmarks regelmäfsig ein rasches und bedeutendes Steigen der Temperatur beobachtet worden ist (BRODIE, BILLROTH, FISCHER, WEBER), haben zahlreiche Experimente an Tieren in der Regel eine mehr weniger erhebliche Abkühlung als Folge der Rückenmarksdurchschneidung ergeben (CL. BERNARD, SCHIFF, BRODIE, TSCHESCHICHIN). Dieser scheinbare Widerspruch löst sich durch den Nachweis, dafs die fragliche Operation gleichzeitig im entgegengesetzten Sinne verändernd auf die beiden Faktoren, von welchen die Höhe der Temperatur abhängt, einwirkt, so dafs das Endresultat von dem Überwiegen der einen oder der andren Wirkung abhängt. Auf der einen Seite bewirkt die Rückenmarksdurchschneidung durch Lähmung der vasokonstriktorischen Nerven und dadurch bedingte Überfüllung der Hautblutgefäfse eine vermehrte Wärmeabgabe von der Körperoberfläche, somit Temperaturerniedrigung, auf der andren Seite eine vermehrte Wärmebildung, mithin Temperaturerhöhung. Beim Menschen tritt regelmäfsig letztere ein, weil sich der erstgenannte Einflufs infolge der zur Körpermasse relativ geringen Oberfläche und der Einhüllung in schlechte Wärmeleiter weniger geltend macht. Bei Tieren überwiegt umgekehrt in der Regel die vermehrte Wärmeabgabe; hebt man dieselbe auf, durch Einhüllen in schlechte Wärmeleiter (TSCHESCHICHIN) oder Umgebung der Tiere mit einem abgeschlossenen erwärmten (26—30°) Luftraum (NAUNYN und QUINCKE), so tritt auch bei ihnen entweder keine Erniedrigung oder sogar eine erhebliche Steigerung der Temperatur ein. In welcher Weise die Rückenmarksdurchschneidung erhöhend auf die Wärmeproduktion wirkt, ist nicht sicher festgestellt. Nach einer wenig wahrscheinlichen Hypothese von TSCHESCHICHIN, NAUNYN und QUINCKE verlaufen im Rückenmark vom Hirn kommende Nervenfasern, welche im unversehrten Zustand beständig einen hemmenden Einflufs auf die wärmeliefernden Prozesse ausüben, dessen Wegfall mit der Durchschneidung daher eine Intensitätserhöhung der letzteren bedingt. Die nähere Kritik dieser Annahme gehört in die Nervenphysiologie.

Reizungen sensibler Nerven rufen im Bereiche der Reizungsstelle Temperaturerhöhung, in entfernter gelegenen Körpergegenden Temperaturabnahme hervor (LOMBARD und BROWN-SÉQUARD). Im Aortenblute erfolgt dabei stets ein Sinken der Bluttemperatur (HEIDENHAIN).[1] Die Gründe dieser Erscheinungen werden später, teils noch in diesem Abschnitte, teils in der Nervenphysiologie besprochen werden.

Der abkühlende Einflufs, welchen *ceteris paribus* vermehrte Blutzufuhr zur Haut infolge der Lähmung ihrer vasokonstriktorischen Nerven auf die innere Temperatur ausübt, zeigt sich schon, wenn die genannte Veränderung nur auf einen Teil der Körperoberfläche beschränkt ist. JACOBSON und LANDRÉ[2] wiesen bei Kaninchen nach Durchschneidung des Halssympathicus, welche Blutüberfüllung und dadurch Temperaturerhöhung in der Haut des Kopfes bewirkt, Abnahme der Temperatur im Mastdarm nach.

Zahl und Tiefe der Atembewegungen können vom rein theoretischen Standpunkte aus in doppelter Weise auf die Körpertemperatur einwirken. Erstens liefse sich denken, dafs eine verstärkte Atmung durch vermehrte O-Zufuhr den Verbrennungsprozefs erhöhte und somit die Temperatur steigerte, zweitens aber auch, dafs sie die Wärmeabgaben, welche mit der Erwärmung der eingeatmeten Luft und der Wasserverdampfung in den Lungen verbunden sind, vergröfserte und damit den entgegengesetzten Erfolg, eine Temperaturabnahme, herbeiführte. Welches der beiden genannten Momente überwiegt, ob sich beide vielleicht das Gleichgewicht halten, kann nur durch direkte Versuche entschieden werden. In dieser Beziehung ist zunächst daran zu erinnern, dafs das Blut des linken Herzens, welches aus den Lungen stammt, in der Mehr-

[1] HEIDENHAIN, PFLUEGERS *Arch.* 1870. Bd. III. p. 405.
[2] JACOBSON und LANDRÉ, *Nederl. Arch. v. Genees- en Natuurk.* 1866. Bd. II. p. 355.

zahl der Fälle um 0,2° C. kälter als das des rechten, den Lungen zu übermittelnde befunden worden ist, und mufs ferner erwähnt werden, dafs man die Temperatur des Mastdarms nach einer starken Beschleunigung der Atemzüge sehr bald sinken und selbst noch einige Zeit nach Wiederherstellung der normalen Frequenz auf ihrem niedrigeren Standpunkte verharren gesehen hat.

Aus der ersten Beobachtung folgt unmittelbar, dafs die Blut- und somit auch die Gesamttemperatur der Regel nach durch die Atmung erniedrigt wird, und dafs die abkühlenden Einflüsse der Wärmeabgabe in den Lungen die Oberhand besitzen. Die zuzweit aufgeführte Thatsache ist aber keineswegs eindeutig, da LOMBARDS[1] Versuche, bei welchen die Temperaturschwankungen des menschlichen Blutes in der *arteria radialis* mittels feiner Thermoketten durch die unverletzte Haut hindurch bestimmt wurden, ergeben haben, dafs die durch die Atmung bedingte Abnahme der Körpertemperatur nicht nur bei beschleunigtem Inspirieren, sondern auch dann eintritt, wenn die Atmung nach einer gewöhnlichen Inspiration angehalten wird, und bei beschleunigter Atmung keineswegs ausbleibt, wenn die inspirierte Luft mit Wasserdampf gesättigt und bis auf 54,45° C. erwärmt worden ist. Hieraus geht also hervor, dafs bestimmte Modifikationen des Respirationsrhythmus selbst in dem Falle ein Sinken der Körpertemperatur verursachen, wenn die Wärmeabgabe in den Lungen herabgesetzt oder ganz ausgeschlossen worden ist. Man wird daher nicht umhin können, andern Erklärungsgründen nachzuspüren, und kaum fehl gehen, wenn man hierbei in erster Reihe der Änderungen des Blutkreislaufs gedenkt, welche mit jeder Veränderung der Atembewegung verknüpft sind und der Natur der Sache nach einen wesentlichen Einflufs auf die Körpertemperatur ausüben müssen. Insofern nämlich die gedachten Zirkulationsänderungen unter der Form von Zirkulationsstörungen auftreten, müssen sie durch Herabsetzung des Stoffwechsels einen Temperaturabfall zur Folge haben. Von dem Anhalten der Atmung während der Inspiration ist aber bekannt, dafs es den Kreislauf bis zum Verschwinden des Radialpulses zu hemmen vermag, und hinsichtlich der Beschleunigung des Atemrhythmus läfst sich ebenfalls vorhersehen, dafs sie die normale Entwickelung des Kreislaufs nicht eben begünstigen wird. Überdies hat LOMBARD für beide Fälle direkt bewiesen, dafs in ihnen synchronisch mit der Temperaturabnahme sowohl die Frequenz des Pulsschlages als auch die Spannung der *arteria radialis* wesentliche Modifikationen erfahren.

Im ganzen wird also zuzugeben sein, dafs die Respirationsvorgänge als solche eine geringfügige Abkühlung des Blutes von nahezu konstantem Werte bedingen, beträchtlichere Schwankungen der Körpertemperatur aber nur indirekt durch ihre mannigfachen Beziehungen zum Mechanismus des Blutlaufs herbeizuführen vermögen. Der Annahme, dafs die bei beschränkter oder aufgehobener Wärmeabgabe von der Haut eintretende Zunahme der Atemfrequenz die Bedeutung eines wärmeregulierenden Vorganges habe (ACKERMANN[2]), steht nach dem Gesagten nichts entgegen.

Eine auffallende Erscheinung ist die regelmäfsig in höherem oder geringerem Grade eintretende Zunahme der inneren Körperwärme nach dem Tode. Für diese postmortale Temperatursteigerung haben die neueren Untersuchungen mehrere ursächliche Momente festgestellt. Unter diesen nimmt der Übergang der Muskeln in den Zustand der Totenstarre die erste Stelle ein (WALTHER, WUNDERLICH, HUPPERT); den entscheidenden Beweis dafür lieferten FICK und DYBKOWSKY, indem sie direkt am Muskel zeigten, dafs der Prozefs der Erstarrung wie derjenige der lebendigen Kontraktion mit Wärmebildung verknüpft ist, eine Beobachtung, welche von SCHIFFER bestätigt wurde. Eine postmortale Erhöhung kann aber auch, wie zuerst von ACKERMANN ausgesprochen wurde, lediglich dadurch zu stande kommen, dafs nach dem Tode

[1] LOMBARD, *Archives de physiol.* 1868. T. I. p. 479 und 497; T. II. p. 5.
[2] ACKERMANN, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1866. Bd. II. p. 359.

die normalen wärmebildenden Prozesse noch eine Weile fortdauern, die Wärmeabgabe aber mit dem Stillstand der Atmung und der Blutzirkulation in der Haut wesentlich beschränkt wird. Eine Fortdauer der Wärmebildung findet unzweifelhaft statt. A. VALENTIN beobachtete an frisch getöteten Kaninchen, dafs die bereits gesunkene Temperatur ihres Körperinneren wieder zu wachsen begann und selbst einen die Temperatur der Umgebung weit übersteigenden Grad erreichen konnte, sobald der Leib des Versuchstieres in erwärmte Räume gebracht wurde, eine Thatsache, welche nur aus dem Fortgang wärmebildender Prozesse erklärlich ist. Selbstverständlich kann die postmortale Wärmeproduktion auch durch hinzutretende Fäulnisprozesse erhöht werden.[1]

Die Bedingungen, von welchen die Temperatur einer beschränkten Körperstelle abhängt, unter welchen sie erhöht und erniedrigt werden mufs, lassen sich von vornherein bezeichnen und mit den betreffenden Thatsachen in Einklang bringen. Die Temperatur eines Körperteils hängt zuert von dem Grade der Wärmebildung in ihm ab; alle Momente, welche letztere erhöhen, steigern die erstere *ceteris paribus*. Aus diesem Grunde steigt die Temperatur in einem Muskel, während er sich zusammenzieht, in einer Drüse, während sie absondert. Daraus folgt jedoch keineswegs, dafs ein Körperteil, welcher wärmer als ein andrer ist, mehr Wärme produziere als dieser, oder dafs das Steigen der Temperatur eines bestimmten Teiles Beweis einer erhöhten Wärmeproduktion in ihm sei. Ein Teil, welcher mehr Wärme bildet, kann kühler sein als ein andrer, welcher weniger produziert, wenn die Wärmeabgabe von ersterem beträchtlicher ist als von letzterem; eine Lokaltemperatur kann ohne Erhöhung der Wärmebildung steigen durch vermehrte Wärmezufuhr oder Einschränkung des Wärmeabflusses an die Umgebung. In dieser Beziehung spielt die Gröfse der Blutzufuhr eine wesentliche Rolle, welche bereits bei den vorhergehenden Betrachtungen berücksichtigt wurde. In allen Teilen, deren Eigentemperatur niedriger als diejenige des arteriellen Blutes ist, mufs vermehrter Zuflufs des letzteren die Temperatur steigern. Am auffallendsten gestaltet sich dieser Einflufs in der Haut, welche infolge geringer Wärmeproduktion und beträchtlicher Wärmeverluste durch Strahlung und Leitung der kühlste Teil des Körpers ist. Durchschneidet man die vasokonstriktorischen Nerven einer Hautprovinz, so dafs sich infolge der Lähmung der Gefäfsmuskeln die zuführenden Arterien unter der Wirkung des bestehenden Blutdrucks erweitern, mithin die in der Zeiteinheit durch die betreffenden Hautkapillaren getriebene Blutmenge entsprechend wächst, so steigt die Temperatur dieser Hautpartie um mehrere Grade; in gleichem Verhältnisse sinkt sie, wenn durch Reizung der vasokonstriktorischen Nerven die Arterien verengt werden, der Blutzuflufs daher beschränkt wird. An einem

---

[1] A. WALTHER, *Bullet. de l'Acad. des sc. de St. Pétersbourg.* III. Série. T. XI. p. 17; *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1867. p. 391. — WUNDERLICH, *Arch. d. Heilk.* 1864. Bd. V. p. 205. — HUPPERT, ebenda. 1867. Bd. VIII. p. 321. — FICK und DYBKOWSKY, *Vierteljahrsschr. d. naturf. Ges. z. Zürich.* 1867. — SCHIFFER, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1867. p. 849; *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1868. p. 442. — A. VALENTIN, *Die postmort. Temperatursteigerung.* Diss. Leipzig 1869.

andren Ort werden wir die experimentellen Belege für diesen Satz besprechen; den ersten und evidentesten verdanken wir CL. BERNARD durch den Nachweis der beträchtlichen Temperaturerhöhung im Kaninchenohr nach Durchschneidung des Halssympathicus (s. vasomotorische Nerven). Ebenso wirken andre Momente, welche die Blutzufuhr zur Haut vermehren, temperaturerhöhend. Durch diese innerhalb weiter Grenzen variierenden Gröfsen der Blutzufuhr spielt die Haut faktisch die Rolle des hauptsächlichsten Regulators der inneren Körperwärme. Ist umgekehrt infolge starker Wärmeproduktion die Eigenwärme eines Teiles höher als diejenige des arteriellen Blutes, so mufs die vermehrte Zufuhr des letzteren durch vermehrte Wärmeabfuhr an sich temperaturerniedrigend wirken, ein Einflufs, der allerdings dadurch mehr weniger kompensiert werden kann, dafs bei Vermehrung des arteriellen Blutzuflusses in der Regel auch die Intensität der wärmebildenden Prozesse gesteigert ist.

Durch konstante Verschiedenheiten der Gröfse dieser die Temperatur eines bestimmten Körperteils bestimmenden Momente entstehen konstante Wärmedifferenzen verschiedener Teile, konstante Änderungen entgegengesetzter Art, welche das Blut auf seinem Wege durch die verschiedenen Körperregionen erleidet. Die Haut ist beständig kühler als das Körperinnere, die Differenz wächst mit der Zunahme des Wärmeverlustes der Haut. Das Blut ist in den abführenden Venen thätiger Muskeln und absondernder Drüsen wärmer als in den zuführenden Arterien. In den Lungen erfährt es nach CL. BERNARD[1] u. a. eine geringe Abkühlung (s. p. 356).

Nach CL. BERNARD erleidet auch das Blut, während es die Haargefäfssysteme des Darmes und der Milz und darauf der Leber durchfliefst, Temperaturänderungen. Er verglich die gleichzeitige Blutwärme in der Aorta, der Pfortader und der Lebervene; während die Temperatur in der Pfortader meist ein wenig höher, zuweilen ebenso hoch, zuweilen sogar niedriger als in der Aorta war, betrug die des Lebervenenblutes konstant (bis zu 1° C.) mehr als die des Aortenblutes, und ebenso mehr (bis 0,8° C.) als die des Pfortaderblutes. Diese erhebliche Temperatursteigerung innerhalb der Leber ist wahrscheinlich teils durch die mit dem Gallenabsonderungsprozesse verbundene Wärmeproduktion, teils durch die aufserordentliche Beschränkung des Wärmeverlustes in ihr bedingt; in den Därmen dagegen kann eine Abkühlung des arteriellen Blutes durch Wärmeabgabe an die aufgenommene Nahrung herbeigeführt werden.

In bezug auf andre Körpergegenden verdient Erwähnung, dafs beim Menschen die Achselhöhle durchschnittlich um 0,25°—1,5° C. kühler, der Mastdarm um 0,9° C. wärmer als die Mundhöhle befunden worden ist.[2]

Die Wärme, welche der tierische Organismus im Verlauf einer bestimmten Zeit erzeugt und verausgabt, repräsentiert eine bestimmte Summe lebendiger Kraft; nach den Prinzipien des Gesetzes der Erhaltung der Kraft haben wir festzustellen, in welcher Form die

---

[1] CL. BERNARD, *Cpt. rend.* 1856. T. XLIII. p. 329; *Leç. de physiol. expér.* Paris 1855. T. I. p. 199; *Leç. sur les propr. des liquides.* Paris 1859. T. I. p. 50.

[2] Vgl. BAERENSPRUNG, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1851. p. 126, und L. FICK, ebenda. 1853. p. 408.

genau dazu äquivalente Kraftsumme, durch deren Umsetzung das als Wärme auftretende Kraftquantum gewonnen wird, im Organismus vorhanden ist und beständig ersetzt wird, welche Stellung die Wärme in der allgemeinen Kraftökonomie des tierischen Körpers einnimmt, in welchem Verhältnis sie zu andern Formen, unter welchen lebendige Kräfte im Organismus erscheinen, steht, wie sich die tierische Kraftbilanz, in welcher die Wärme den Hauptposten der Ausgaben repräsentiert, unter verschiedenen physiologischen Bedingungen gestaltet.

Alle im lebenden Tiere auftretenden lebendigen Kräfte, sie mögen als Wärme, mechanische Arbeit oder Elektrizität erscheinen, stammen direkt oder indirekt aus derselben Quelle: aus den Spannkräften, welche bei den chemischen Umsetzungen im lebenden Körper frei werden. Der Ursprung der tierischen Wärme ist hiernach nicht an ein einzelnes Organ geknüpft, sondern beruht auf der lebendigen Thätigkeit aller Gewebe. Unter allen Verhältnissen findet genaue Deckung der verfügbar gewordenen Spannkräfte und der zur äufseren Geltung gelangten lebendigen Kräfte in ihren verschiedenen Erscheinungsformen statt. Von den chemischen Vorgängen, welche die Umsetzung von Spannkräften in lebendige Kräfte bedingen, kommt in erster Reihe und beinahe ausschliefslich der Verbrennungsprozefs in Betracht, d. h. der bei weitem gröfste Teil der freiwerdenden Kräfte stammt aus dem Spannkraftverlust, welcher bei der Verbindung des eingeatmeten Sauerstoffs mit den durch die Nahrung beständig von aufsen nachgelieferten verbrennlichen Körperbestandteilen zu niederen und höheren Oxydationsprodukten entsteht. Allerdings können im Organismus auch durch andre, nicht oxydative chemische Umsetzungen lebendige Kräfte frei werden, z. B. durch Spaltungen höherer Atomkomplexe, wobei eine mit Spannkraftverlust verknüpfte festere Verbindung der in die Spaltungsprodukte eintretenden Elemente stattfindet. Allein erstens ist über diese der Verbrennung gegenüber jedenfalls geringe Kraftquelle im Tierkörper noch wenig Sicheres ermittelt, zweitens verdient sie nur da eine gesonderte Berücksichtigung in der Kraftökonomie, wo die Spaltungen definitive sind. Denn, wenn dieselben nur Vorläufer einer weiteren Umsetzung durch Oxydation sind, können wir das von ihnen herrührende Kraftkontingent der als Verbrennungswärme berechneten Hauptsumme mit einrechnen, da die Totalsumme lebendiger Kraft, welche z. B. ein Gramm Zucker bei der Verbrennung liefert, genau dieselbe bleibt, mag derselbe direkt zu Kohlensäure und Wasser verbrannt, oder erst durch Gärung in Alkohol und Kohlensäure gespalten und schliefslich noch der Alkohol verbrannt werden.

Der bei weitem gröfste Teil der lebendigen Kräfte, deren Quelle die chemischen Umsetzungen im Tierkörper sind, erscheint in Form von Wärme; ja, bei dem ruhenden, keine äufsere Arbeit verrichtenden Körper bildet die Wärme sogar (bis auf verschwindend kleine

Posten) die einzige Kraftausgabe, d. h. die vom ruhenden Körper in gegebener Zeit als Wärme nach aufsen abgegebene Summe lebendiger Kraft deckt vollständig die ganze Summe von Spannkräften, welche in gleicher Zeit bei den chemischen Umsetzungen in ihm frei wird. Allerdings wird auch im ruhenden Körper stetig ein Teil der verfügbaren Spannkräfte in mechanische Arbeit verwandelt, in die von den Pumpmechanismen des Herzens und des Brustkastens und den Muskeln des Verdauungskanals geleistete Arbeit; allein diese ganze innere Arbeit wird fast ausschliefslich zur Überwindung innerer Widerstände verwertet, daher auch, z. B. bei der Reibung des Blutes in den Gefäfsen, wiederum in Wärme verwandelt und als solche schliefslich verausgabt. Selbst im arbeitenden Körper, d. h. demjenigen, dessen Muskeln zur Verrichtung einer äufseren Arbeit in Thätigkeit gesetzt werden, wird, abgesehen davon, dafs nicht alle zu diesem Zweck im Muskel freigemachte Kraft zu mechanischer Arbeit verbraucht wird, ein Teil der letzteren selbst durch die Reibung der Muskeln und der von ihnen bewegten Körperteile abermals in Wärme verwandelt. Unter den Ausgabeposten der Kraftbilanz darf nur derjenige Teil als mechanische Arbeit verrechnet werden, welcher eine wahre äufsere Arbeit leistet, z. B. zur Hebung von Gewichten oder der Last des Tierkörpers selbst verwendet wird. Da wir nun das mechanische Wärmeäquivalent kennen, d. h. wissen, dafs die Quantität lebendiger Kraft, durch welche 424—425 g auf 1 Meter Höhe gehoben werden, derjenigen Kraftmenge gleich ist, welche als Wärme 1 g Wasser von 0° auf 1° C. erwärmt, können wir den für mechanische Arbeit gefundenen Ausgabeposten, um ihn den übrigen direkt vergleichbar zu machen, in Wärmeeinheiten umrechnen.

Die anschaulichste Übersicht der tierischen Kraftökonomie läfst sich durch den Vergleich mit der Kraftökonomie eines technischen Apparates, welcher ebenfalls durch chemische Umsetzung frei werdende Kräfte in Wärme und mechanische Arbeit verwandelt, gewinnen. Wir wählen das von A. Fick durchgeführte, in allen Einzelheiten konform gemachte Bild. Der tierische Körper gleicht einem Hause, in welchem eine Dampfmaschine (die Muskeln) aufgestellt ist, bestimmt, aufser gewissen Nebendiensten im Hause eine äufsere Arbeit zu verrichten, z. B. Wasser aus einem Schacht zu pumpen. Für einen längeren Zeitraum mufs sich gerade so wie für einen Tierkörper (welcher an Gewicht nicht ab- und nicht zunimmt) eine vollständige Gleichheit der Quantität der in das Haus eingeführten und aus ihm fortgeführten Stoffe und ebenso vollständige Deckung der Krafteinnahmen und -ausgaben herausstellen. Die stoffliche Einfuhr in das Haus besteht aus Sauerstoff, welcher durch Thüren und Fenster (Respirationsöffnungen) eindringt, ferner dem Heizmaterial (Holz oder Kohlen u. s. w.), Wasser, Öl zum Schmieren, Eisen u. s. w. zur Reparatur der Maschine, zusammen Speise und Getränk des Tierleibes, dem Material zu seiner Heizung, d. h. seiner Entwickelung lebendiger Kraft und dem Material zum Ersatz seiner abgenutzten Gewebsteile entsprechend. Die stofflichen Ausgaben bestehen aus Luft, Wasserdampf, Kohlensäure und andern gasförmigen Produkten der Verbrennung, unverbrannten oder halbverbrannten oder unverbrennlichen Resten des Heizmaterials (Rauch, Asche), Produkten der Abnutzung der Maschinenteile und ihrer Schmiere. Diese Ausfuhr entspricht den Ausgaben des Tieres durch Lungen, Haut, Nieren und Darm. Die Kraftbilanz gestaltet sich folgender-

maſsen. Durch die chemischen Umsetzungen im Hause, vor allem durch die Verbindung des Sauerstoffs mit dem Brennmaterial zu höheren und niederen Oxydationsprodukten, unter denen Kohlensäure die Hauptmenge bildet, aber auch durch die Oxydation der metallenen Maschinenteile und der Schmiere, geht eine bestimmte Summe von Spannkraft verloren, muſs daher eine äquivalente Summe lebendiger Kräfte frei werden. Diese Kraftsumme läſst sich experimentell bestimmen und ausdrücken durch die Anzahl von Wärmeeinheiten, welche die im Hause faktisch verbrauchte Quantität von Holz, Metall, Öl bei ihrer Verbrennung zu den gleichen Oxydationsprodukten und nach Abzug der gleichen unverbrannten Reste, wie im Hause, liefert. Daſs man nach gleichen Prinzipien die Einnahme der tierischen Kraftökonomie zu bestimmen sucht, wird unten erörtert werden. Die Ausgaben der im Maschinenhaus freigewordenen Kraft sind wiederum denen des Tierleibes vollkommen analog. Der gröſste Teil der lebendigen Kraft erscheint auch hier in Form von Wärme, welche teils durch Strahlung und Leitung von Wänden, Fenstern und Thüren nach auſsen abgegeben wird, teils mit der erhitzten Luft durch den Schornstein, teils als latente Wärme in Form von Wasserdampf, teils mit den erwärmten Abfällen (Asche u. s. w.) das Haus verläſst; die Analogie dieser einzelnen Posten mit den tierischen Wärmeausgaben (s. unten) liegt auf der Hand. Ein verhältnismäſsig kleiner Teil (im günstigsten Fall $^1/_8$) der freigewordenen Kraft erscheint in derjenigen Form, für deren Produktion die Maschine eigentlich bestimmt ist, in der von ihr geleisteten äuſseren mechanischen Arbeit, für welche wir ein Maſs gewinnen, wenn wir das Gewicht des in gegebener Zeit gehobenen Wassers mit der Hubhöhe multiplizieren; den so erhaltenen Wert können wir des Vergleichs mit den übrigen Ausgaben wegen durch Division mit dem mechanischen Äquivalent der Wärme in Wärmeeinheiten umrechnen. Auch bei der Dampfmaschine findet eine teilweise Rückverwandlung der ursprünglich durch Umsetzung aus Wärme entstandenen Arbeit in Wärme durch Reibung statt.

Nach den eben dargelegten Prinzipien der tierischen Kraftökonomie im allgemeinen und der tierischen Wärmeökonomie im besonderen ist der Weg, auf welchem wir hoffen dürfen die experimentelle Bestätigung der strengen Gültigkeit des Gesetzes von der Erhaltung der Kraft auch für die Vorgänge im lebenden Körper zu gewinnen, klar vorgezeichnet. Um dieses Ziel zu erreichen, ist zweierlei erforderlich, einesteils eine genaue Messung der in gegebenen Zeiträumen verausgabten Wärmemengen, andernteils eine gleich zuverlässige Maſsbestimmung des im Stoffwechsel zur Wärmebildung verbrannten Materials. Überblickt man nun aber die thatsächlichen Ergebnisse, welche seit Lavoisier bis zum gegenwärtigen Augenblick in der angedeuteten Richtung durch sorgfältige Beobachter gesammelt worden sind, so muſs von vornherein zugestanden werden, daſs die Leistungen weit hinter den gebotenen Ansprüchen zurückgeblieben sind. Zur Ausmittelung der Wärmeabgabe hat uns die Physik zwar kalorimetrische Methoden von groſser Genauigkeit geschaffen, und dieselben sind auch zu verschiedenen Zeiten von verschiedenen Beobachtern in Gebrauch gezogen worden. Allein die Anwendung des richtigen physikalischen Verfahrens auf das lebende Tier oder den Menschen begegnet überaus groſsen technischen Schwierigkeiten, und so ist es zu erklären, daſs wir bis zum gegenwärtigen Augenblick keine einzige über Zeiträume von genügend

langer Dauer ausgedehnte Versuchsreihe besitzen, welche zuverlässige Aufschlüsse über den Gesamtbetrag der täglichen Wärmeproduktion bei Tieren oder beim Menschen erteilte. Was wir besitzen, sind mehr weniger wertvolle Bestimmungen der innerhalb weniger Stunden verausgabten Wärmemengen, welche einen Schluſs auf die tägliche Wärmeproduktion nur unter der sicherlich unzulässigen Annahme gestatten, daſs die Wärmeabgabe zu jeder Zeit eine konstante Gröſse besitze, und welche überdies meistens durch allerlei schwierig abzuschätzende Fehlerquellen getrübt sind.

Und doch kommt sehr viel gerade darauf an, daſs die Beobachtungen möglichst lange Zeiträume umfassen, weil nur so die Gewiſsheit gewonnen werden kann, daſs die gesammelten Endprodukte des Stoffwechsels zur gleichen Zeit wie die abgegebenen Wärmemengen gebildet worden, nicht etwa, was bei den Versuchen von kurzer Beobachtungsdauer fast mit Sicherheit anzunehmen ist, zu mehr oder minder groſsen Anteilen aus der vorangegangenen Lebensperiode in den Versuch mit herüber genommen sind und einfach zur Ausscheidung gelangen, folglich in gar keinem berechenbaren Zusammenhange mit der gefundenen Wärmeproduktion stehen.

Aus den angeführten Gründen verzichten wir darauf, die bisher bekannt gewordenen Ergebnisse der kalorimetrischen Messungen bei Menschen und Tieren hier zu registrieren und verweisen dieserhalb auf das unten beigebrachte Litteraturverzeichnis.[1] Dagegen wollen wir nicht unterlassen eines Versuchsverfahrens zu gedenken, welches von E. Leyden[2] in Vorschlag gebracht worden ist und die Gesamtwärmeabgabe der menschlichen Haut durch Messung der Wärmeabgabe bestimmter Körperteile, also durch eine partielle Kalorimetrie, zu ermitteln sucht. Leydens Verfahren besteht darin, daſs er die Gradzahl feststellte, um welche ein den Unterschenkel ringförmig umschlieſsendes Luftkissen die Temperatur einer bekannten, dem letzteren dicht anliegenden und dasselbe allseitig umgebenden Wassermenge erhöhte. Er fand, daſs der bekleidete Unterschenkel eines gesunden Erwachsenen eine Wärmemenge abgibt, welche 6600 g H_2O in 1 St. um 1° C. erwärmen würde, also 6600 Wärmeeinheiten oder Kalorien beträgt. Unter der Annahme, daſs die Oberfläche des Unterschenkels durchschnittlich den 15. Teil der äuſseren Körperoberfläche ausmacht, ergibt sich folglich die Gesamtwärmeabgabe der äuſseren Haut in 24 St. $= 6600 \times 15 \times 24 = 2{,}376000$ W. E. Es ist kaum nötig darauf hinzuweisen, daſs die Voraussetzung einer während 24 St. bestehenden absolut gleichmäſsigen Wärmeabgabe, bei welcher die verschiedenen Hautregionen sämtlich in gleichem Maſse beteiligt wären, absolut unstatthaft, eine exakte Bestimmung der täglichen Wärmeabgabe der Haut also auf dem beschriebenen Wege gar nicht ausführbar ist. Wir haben der Leydenschen Experimente indessen hier gedenken wollen, weil sie zur Ermittelung der relativen Wärmeabgabe verschiedener Körpergegenden und namentlich verschiedener Individuen in verschiedenen Lebenszuständen zweckdienlich werden könnten.

Als Maſs für die Gröſse des Stoffwechsels hat man sich vielfach seit Lavoisier des Verhältnisses zwischen der ausgeschiedenen

---

[1] Lavoisier et de la Place, *Mémoires de l'Acad. des sciences.* 1780. p. 355. — Crawford, *Experiments and observations on animal heat etc.* London 1779. — Despretz, *Ann. de chim. et de phys.* 1821. T. XXVI. p. 337. — Dulong, ebenda. III. Sér. 1843. T. I. p. 440. — Senator, *Ctrlbl. f. d. med. Wiss.* 1871. No. 47 u. 48; *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1872. p. 1, u. 1874. p. 18. — Scharling, *Journ. f. prakt. Chem.* 1849. Bd. XLVIII. p. 435.

[2] E. Leyden, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1869. Bd. V. p. 273 u. *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1868. p. 737 u. 753.

Atem-CO_2 und des bei der Atmung verschwundenen O bedient, d. h. des respiratorischen Quotienten $\frac{CO_2}{O}$. Technische Schwierigkeiten gibt es bei diesen Maſsbestimmungen kaum zu überwinden, dagegen um so erheblichere durch die Natur selbst gesetzte. Die eine derselben besteht darin, daſs beim Menschen und bei Fleischfressern keineswegs der ganze Betrag des aufgenommenen O in der ausgeatmeten CO_2 wiedererscheint, wie wir bereits früher (s. o. p. 331) erfahren haben, die zweite darin, daſs wir die Stoffe nicht kennen, deren Oxydation die zur Beobachtungszeit aufgefangene CO_2 geliefert hat. Einesteils wissen wir also nicht, in welcher Form der in der Atem-CO_2 fehlende O-Anteil innerhalb des Körpers zur Oxydation verwendet worden ist, andernteils kann ein und derselbe Betrag von Atem-CO_2 je nach seinem wechselnden Ursprunge sehr verschiedene Mengen von Verbrennungswärme repräsentieren. Die Unmöglichkeit, unter solchen Umständen eine Bilanz zwischen Stoffwechselgröſse und Wärmeproduktion aufzustellen, hat man schnell erkannt, dem Mangel der notwendigen thatsächlichen Unterlagen aber durch Einführung einer Hypothese abzuhelfen gesucht. Nach derselben sollten folgende Rechnungsgrundsätze Gültigkeit haben: 1. Der aufgenommene Sauerstoff wird ganz zur Oxydation von Kohlenstoff zu Kohlensäure und von Wasserstoff zu Wasser verwendet; 2. aller oxydierte Kohlenstoff ist in der exspirierten CO_2 enthalten, der O, welcher nicht in Form von CO_2 wiedererscheint, ist zur Wasserbildung verbraucht worden; 3. die Wärmemenge, welche bei der Bildung der direkt bestimmten CO_2-Quantität und der berechneten durch Oxydation von H entstandenen Wassermenge erzeugt wird, ist gleich derjenigen, welche die gleiche Anzahl freier Kohlenstoff- und Wasserstoffatome liefert. Die Unzulässigkeit dieser Voraussetzungen liegt auf der Hand; vor allem muſs die Nichtbeachtung der Wärmequelle, welche in der näheren Vereinigung der in den organischen Substanzen bereits enthaltenen Sauerstoffmengen mit andern Elementen derselben gegeben ist, ein Defizit in den auf obige Voraussetzungen begründeten Rechnungen bedingen. Und so wird es auch erklärlich, weshalb DULONG und DESPRETZ bei solcher Verwertung ihrer Versuchsergebnisse stets die faktisch verausgabte Wärme um 19—25% höher fanden, als die aus der Quantität des verbrannten Kohlen- und Wasserstoffs berechnete, umgekehrt ausgedrückt, daſs unter obigen Voraussetzungen nur 75% (DULONG) bis 81% (DESPRETZ) der verausgabten Wärme sich aus der Verbrennung von Kohlen- und Wasserstoff durch den respirierten O ableiten lassen. Mit der Beanstandung der Rechnung ist auch der aus ihren Resultaten gezogene Schluſs entkräftet, daſs im Tierkörper noch andre Wärmequellen neben dem durch die chemischen Prozesse bedingten Spannkraftverlust, aus welchen die fehlenden 19—25% zu erklären seien, existieren, um so mehr als DULONG und DESPRETZ ihren

Rechnungen Werte für die Verbrennungswärme des C und H zu Grunde legen, welche den wahren, später von FAVRE und SILBERMANN enthaltenen beträchtlich nachstehen, und überdies nicht einmal den ganzen Betrag der ausgeatmeten CO_2 gemessen haben können, da sie die Exspirationsluft über Wasser auffingen, welches viel von dieser Gasart absorbiert.

Ungeachtet aller dieser Mängel läſst sich indessen immerhin auf Grund der DULONG-DESPRETZschen Erfahrungen und unter korrigierter Verwertung des respiratorischen Quotienten $\frac{CO_2}{O}$ ein ungefährer Einblick in die Gröſse der Wärmeproduktion des tierischen Haushaltes gewinnen. Für den Menschen hat HELMHOLTZ[1] zuerst eine solche Rechnung ausgeführt und die Zahl der während 24 Stunden produzierten Wärmeeinheiten bei einem Körpergewicht von 82 kg auf 2 700 000, pro 1 kg und 1 Stunde also auf 1 371 W. E. geschätzt. Diese Zahlen müssen jedoch jetzt auf 3 208 000 beziehungsweise 1 630 W. E. erhöht werden, mit Rücksicht darauf, daſs HELMHOLTZ bei seiner Rechnung noch die älteren kleineren Werte, welche von LAVOISIER für die Verbrennungswärme des C und H gewonnen wurden, und nicht die neueren gröſseren FAVREs und SILBERMANNS[2] verwertet hat.

Die Rechnung, aus welcher diese Zahlen hervorgegangen sind, ist die folgende: ein Mensch von 82 kg atmet nach SCHARLING in 24 Stunden 878,9 g CO_2 mit 239,7 g C aus; der nach VALENTIN berechnete Überschuſs der in 24 Stunden inspirierten O über den in der exspirierten CO_2 wiederausgeschiedenen wird als zur H-Verbrennung verwendet angenommen, wonach sich also eine tägliche Verbrennung von 13,655 g H durch 108,920 g O ergibt. Veranschlagen wir nun, wie HELMHOLTZ gethan, die Verbrennungswärme des C und H nach LAVOISIER und LAPLACE auf 7226 für ersteren, auf 23 400 für letzteren, so würden aus der Oxydation von 239,7 g C 1 732 072 W. E., aus derjenigen von 13,615 g H 318 591 W. E., im ganzen also 2 050 663 W. E. entstehen. Setzt man diese Summe mit DULONG gleich 75 % der wirklich im Körper entbundenen Wärme, so erhält man für letztere die runde Zahl von 2 700 000 W. E. Bei Einführung der richtigen Verbrennungswerte von FAVRE und SILBERMANN für C = 8080 und für H = 34 462 steigert sich dieser Betrag dagegen auf die oben mitgeteilte Zahl von 3 208 000 W. E. Auf einem andren Wege ist BARRAL zu einem Werte von 2 706 076 W. E. für einen erwachsenen Mann in 24 Stunden gelangt.

Ein andrer Weg, die Wärmeproduktion des tierischen Haushalts zu berechnen, ist erst durch die bewundernswerten Arbeiten von VOIT und PETTENKOFER[3] über die quantitative und qualitative Zusammensetzung der zum Unterhalte des menschlichen und tierischen Körpers notwendigen Nahrung und durch die nach langem vergeblichen Bemühen endlich doch geglückte Ermittelung der in den Nährstoffen verborgenen Wärmemengen (DANILEWSKY[4]) eröffnet

[1] HELMHOLTZ, *Encyclopäd. Wörterbuch d. med. Wiss.*, herausgeg. v. d. Proff. d. med. Facult. zu Berlin. Berlin 1846. Bd. XXXV. p. 502.
[2] FAVRE u. SILBERMANN, *Ann. de chim. et de phys.* III. Sér. 1852. T. XXXIV. p. 357.
[3] PETTENKOFER u. VOIT, *Ztschr. f. Biologie.* 1866. Bd. II. p. 459.
[4] DANILEWSKY, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1881. No. 26. p. 465 u. No. 27. p. 486.

worden. Der unlösbare Zusammenhang, welcher zwischen den in unserm Körper freiwerdenden Wärmemengen und den gebundenen der Nährstoffe bestehen muſs, ist selbstverständlich. Solange man indessen darauf hingewiesen war, die Verbrennungswärme der letzteren auf Grund von Hypothesen, welche einer ernsthaften Kritik keinen Augenblick Stich hielten, mehr zu erraten als zu ergründen, konnte nicht daran gedacht werden, demselben einen zahlenmäſsigen Ausdruck zu verleihen. Seitdem jedoch die latente Wärme verschiedener Eiweiſssubstanzen, des Fettes und mehrerer Kohlenhydrate zuerst durch FRANKLAND[1], am zuverlässigsten aber durch DANILEWSKY, kalorimetrisch zu bestimmen gelang, ist im Gegenteil ein Versuch der Art sogar geboten. Hierbei wird nur zu beachten sein, daſs allein die Verbrennungswärme der Fette und der Kohlenhydrate ohne jede Einschränkung in die Rechnung aufgenommen werden kann, diejenige der Eiweiſsarten jedoch abzüglich der Verbrennungswärme des Harnstoffs. Denn jene N-freien Stoffe werden allerdings auch im lebenden Organismus total oxydiert, diese N-haltigen aber unvollständig bis auf den noch Wärmespannung repräsentierenden Rest des Harnstoffs.

Als Ausgangspunkt der Rechnung wählen wir die Nahrungsmengen, welche PETTENKOFER und VOIT zur genauen Unterhaltung des Körperbestandes eines 70 kg wiegenden gesunden Mannes als gerade ausreichend erkannten und aus 137 g Eiweiſs, 72 g Fett und 352 g Kohlenhydraten zusammengesetzt fanden, und fernerhin die DANILEWSKYschen Zahlen für die Verbrennungswärme des Blutfibrins, des Harnstoffs, des Fettes und der Stärke. Die beigefügte Tabelle dient zur Veranschaulichung des Rechenverfahrens. Das Ergebnis, zu welchem man gelangt, stimmt sehr annähernd mit der korrigierten HELMHOLTZschen Zahl überein. Nach demselben würde ein normaler Mensch von 70 kg Körpergewicht täglich circa 3150000 W. E. produzieren, pro 1 kg und pro 1 Stunde also 1875 W. E.

	Verbrennungswärme nach DANILEWSKY	Nahrungsanteile Trockensubstanz nach PETTENKOFER u. VOIT	Berechnete Verbrennungswärme der Nahrung
Eiweiſs (Blutfibrin) .	5709	g 172 mit 19,5 N entsprechend ↓	981 948
Harnstoff	2537	g Harnstoff 41,72	— 105 843
Fett	9686	g 72	697 392
Kohlenhydr. (Stärke) nach v. RECHENBERG	4479	g 352	1 576 608
			3 150 105

[1] FRANKLAND, *Philos. Mag.* 1866. Vol. XXXII. p. 182.

Obwohl wir uns nun im Besitz von Zahlen befinden, welche den Gesamtbetrag der menschlichen Wärmeproduktion wenigstens ungefähr ausdrücken dürften, so bleibt doch immerhin als eine sehr empfindliche Lücke in unserm Wissen die Thatsache bestehen, daſs direkte Maſsbestimmungen der 24stündlichen Wärmeabgaben sowohl für Tiere als auch für den Menschen fehlen, die experimentelle Kontrolle des Rechnungsergebnisses mithin unausführbar ist. Eine detaillierte Bilanz der tierischen Wärmeökonomie kann folglich nur bezwecken, eine vorläufige Übersicht derselben zu geben unter der Voraussetzung, daſs die hier in Rechnung gezogenen Wärmequellen dem Wärmeverbrauch genau entsprechen. Nur in diesem Sinne haben HELMHOLTZ und BARRAL[1] solche Bilanzen aufgestellt. Den Verbrauch der innerhalb 24 Stunden erzeugten Wärmemengen würde man sich aber nach HELMHOLTZ folgendermaſsen vorzustellen haben.

1. Die Erwärmung der Speisen und Getränke, eine mittlere Menge und eine Temperatur von 12° vorausgesetzt, auf die Temperatur des Körpers nimmt täglich 70 157 Wärmeeinheiten in Anspruch, d. i. 2,6 % der Einnahme. 2. Die Erwärmung der Respirationsluft (16 400 g in 24 Stunden) konsumiert bei einer Lufttemperatur von 20° 70 032 Wärmeeinheiten = 2,6 % der Einnahme, bei 0° 140 064 = 5,2 %. 3. Die tägliche Verdunstung von 656 g Wasser durch die Lungen erfordert 397 536 Wärmeeinheiten = 14,7 % der Aktiva. Es bleiben mithin zur Bestreitung der Wärmeausgaben durch die äuſsere Körperoberfläche und zur Erwärmung der Körpermasse auf 37,2° C. mindestens 77,5 % (81 % des korrigierten Wertes) der erzeugten Wärme übrig.

BARRAL stellt folgende Bilanz auf:

Wärmeproduktion.	Wärmeausgabe in Einheiten und Prozenten der Einnahme:				
	durch Verdunstung	durch Erwärmung der Atemluft	durch Erwärmung der Nahrung	durch die festen und flüssigen Exkremente	durch Strahlung u. Leitung
2796076	699801	100811	52492	39020	1819952
	25,85 %	3,72 %	1,94 %	1,22 %	67,22 %.

Bei diesen Bilanzen ist unter den Ausgaben kein besonderer Posten für mechanische Arbeit aufgeführt; sie gelten für den ruhenden Menschen, bei welchem die Kraftausgabe so gut wie ausschlieſslich in Wärme besteht, auf welchen sich auch die zur Berechnung der Einnahmen benutzten Werte beziehen. Wird eine äussere Arbeit geleistet, so ist es nicht statthaft, den dafür nach bekannten Prinzipien gefundenen Wert in Wärmeeinheiten umzurechnen und diese Zahl einfach unter der letzten Rubrik nach der oben eingehaltenen Reihenfolge der Ausgaben in der sonst unveränderten Bilanz unterzubringen, unter der Voraussetzung, daſs von dem

[1] HELMHOLTZ, a. a. O. — BARRAL, *Statistique chim. des animaux.* Paris 1849.

nach Abzug der vorhergehenden Posten bleibenden Rest der Aktiva, welcher nach HELMHOLTZ 77 %, nach BARRAL 67 % beträgt, die äufsere Arbeit bestritten und entsprechend weniger durch Strahlung und Leitung von der Körperoberfläche verausgabt werde. Es mufs vielmehr für die arbeitende Körpermaschine eine ganz neue Kraftbilanz aufgestellt werden, wobei die folgenden Gesichtspunkte mafsgebend sind. Die enorme Steigerung der CO_2-Ausfuhr während der Arbeit (p. 349 f.) beweist, dafs im arbeitenden Körper der chemische Umsatz aufserordentlich viel höher als im ruhenden ist, folglich auch die Summe der freigewordenen Kräfte, der Wärmeeinnahmen. Dieses Plus der Einnahme erscheint aber keineswegs vollständig als mechanische Arbeit in den Ausgaben wieder, oder mit andern Worten: wenn ein bestimmtes Mafs Arbeit nach aufsen geleistet werden soll, so beträgt der zu diesem Zweck gemachte Mehraufwand an Spannkräften nicht etwa nur soviel, als gerade zur Deckung der Arbeitsausgabe nötig ist, sondern überschreitet den notwendigen Bedarf erheblich. Es stellt sich ein ähnliches nur etwas günstigeres Verhältnis wie bei der Dampfmaschine heraus. Während bei dieser höchstens 1/8 der Verbrennungswärme in Arbeit umgewandelt werden kann, taxiert HELMHOLTZ, indem er nach derselben Methode wie oben aus der CO_2-Produktion die Gröfse der Wärmeproduktion im arbeitenden Körper berechnet, den von ihm in Arbeit umgesetzten Anteil der Verbrennungswärme zu etwa 1/5 im maximum. Rechnen wir also, dafs die Wärmeproduktion während der Arbeit nur auf das Dreifache gesteigert sei und von dieser Summe das mögliche Maximum, d. h. der fünfte Teil in Form von mechanischer Arbeit nach aufsen abgegeben werde, so bleibt dem Ruhebudget gegenüber noch ein sehr hoher Einnahmeüberschufs, welcher nicht im Körper bleibt, sondern als Wärme verausgabt wird. Diese Steigerung der Wärmeausgabe tritt thatsächlich während der Arbeit ein; es wächst vor allem mit der vermehrten Blutfülle die Wärmeausgabe von der Haut durch Strahlung und Leitung sowie durch die Bildung von Wasserdampf aus dem abgeschiedenen Schweifse; es wächst mit der gesteigerten Häufigkeit und Tiefe der Atemzüge die Wärmemenge, welche mit der erwärmten Atemluft und dem verdunstenden Wasser von den Lungen abgegeben wird. Die Steigerung der Wärmeabgabe wird noch dadurch erhöht, dafs, wie schon erwähnt, ein Teil der von den Muskeln geleisteten Arbeit selbst nicht als solche nach aufsen übertragen, sondern im Körper selbst in Wärme zurückverwandelt wird.

Für den Organismus des Menschen und der warmblütigen Tiere ist die thatsächliche Erhaltung der Körpertemperatur auf annähernd gleicher Höhe eine wesentliche Bedingung für den normalen Ablauf der Lebensprozesse; es erhalten dadurch die Kompensationseinrichtungen und die Vorgänge, welche auf dem Wege der Selbstregulation trotz der faktischen grofsen Änderungen

der Wärmeproduktion und Wärmeentziehung nach aufsen die Temperaturschwankungen in sehr engen Grenzen halten, eine hohe Bedeutung. Es führt sowohl eine verhältnismäfsig geringe Steigerung, als Erniedrigung der Temperatur des Körperinneren zum Tode; die spezielle Ursache des Todes ist jedoch noch nicht für alle Fälle befriedigend nachgewiesen. Bei fieberhaften Krankheiten des Menschen liegt eine direkte Gefahr in der Steigerung der Körpertemperatur, welche tödlich wird, sobald sie eine bestimmte Grenze überschreitet. Die Erörterung der noch immer nicht definitiv entschiedenen Streitfrage nach den Ursachen dieser Steigerung und ihrem Zusammenhang mit andern Fiebererscheinungen gehört nicht hierher.

Bei warmblütigen Tieren erzielt man künstlich eine tödliche Temperatursteigerung, indem man durch Erwärmung der umgebenden Luft über eine gewisse Grenze, welche nach den Versuchen von Obernier und Ackermann bei 40 ° C. liegt, die Wärmeabfuhr aufhebt, oder indem man dieselben nach Walther bei verhinderter Bewegung der strahlenden Sonnenwärme (bei einer Lufttemperatur von 30—34 ° C.) aussetzt.[1] In einer Luft von 40 ° C. übersteigt die Temperatur des Körperinneren alsbald die äufsere, und der Tod tritt ein, wenn erstere etwa 43—45 ° C. erreicht hat; nach dem Tode wächst sie noch eine Weile fort. Der Tod erfolgt nach vorausgegangener beträchtlicher Erhöhung der Atem- und Pulsfrequenz, Speichelflufs u. s. w. unter heftigen Krämpfen. Die nächste Todesursache scheint Lähmung des überreizten Herzens, vielleicht auch der Zentralorgane des Nervensystems zu sein; dafs beträchtliche Zunahme der Schlagzahl unter Abnahme des Umfangs der Kontraktionen und endlich Unregelmäfsigkeit und Stillstand derselben regelmäfsig bei allmählich gesteigerter Erwärmung des Herzens eintritt, ist am genauesten von Ludwig und Cyon[2] erwiesen (s. Herznerven). Die Todesursache ist nicht in einer durch die Erwärmung bedingten Gerinnung des Muskelinhalts, Wärmestarre der Muskeln, zu suchen, obwohl dieselbe an den Leichen der so getöteten Tiere sich findet; der Tod tritt vor der Ausbildung dieser Veränderung ein.

Über tödliche Abkühlung haben Walther und Horvath[3] Untersuchungen angestellt. Der erstere brachte Tiere in einen von Kältemischungen umgebenen, abgeschlossenen Raum. Die Temperatur des Körperinneren sinkt hierbei unter Abnahme der Zahl und des Umfangs der Herzschläge und bedeutender Verminderung der Tiefe und Frequenz der Atemzüge mehr weniger rasch. Ein auf + 18—20 ° C. erkältetes Kaninchen erlangt bei einer Temperatur, welche nicht über derjenigen des abgekühlten Tieres steht, seine normale Wärme von selbst nicht wieder. Der Tod erfolgte in Walthers Experimenten unter Krämpfen, welche er wie die von Kussmaul und Tenner bei Absperrung der Blutzufuhr zum Hirn beobachteten auf die von der verminderten Herzthätigkeit verursachte Anämie der nervösen Zentralorgane zurückführt. Bei weifsen Kaninchen gab sich dieselbe auch durch eine unmittelbar dem Tode vorausgehende, plötzliche Entfärbung des roten Augenhintergrundes zu erkennen. Im Gegensatz zu den letzteren Beobachtungen Walthers, bei welchen vielleicht eine sehr plötzliche Abkühlung stattgefunden haben mag, und in gröfserer Übereinstimmung mit den gangbaren Anschauungen über den Erfrierungstod sah Horvath Kaninchen, welche durch Eintauchen in Eiswasser auf 23 ° C. abgekühlt waren, nicht einmal dann in Konvulsionen verfallen,

---

[1] Obernier, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1866. p. 180. — Ackermann, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1866. Bd. II. p. 359. — A. Walther, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1867. p. 390 u. 770.

[2] Ludwig u. Cyon, *Ber. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1866. p. 256.

[3] Walther, *Arch. f. path. Anat.* 1862. Bd. XXV. p. 414; *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1865. p. 25. — Horvath, *Wien. med. Wochenschr.* 1870. No. 32; *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1871. p. 531. 1872. p. 706, 721, 737, 865.

wenn durch Verschlufs der Trachea eine Erstickung derselben herbeigeführt wurde. Bei einem auf 18—20 ° C. abgekühlten Kaninchen kann durch Einleitung künstlicher Respiration die Temperatur wieder zum Steigen gebracht werden; ist dieselbe auf 26 ° C. gebracht, so kann sich das Tier durch eigne Atmung von selbst weiter erwärmen (WALTHER). Winterschlafende Tiere geben bei gleicher äufserer Kälte ihre Wärme weit rascher ab, als die andern Warmblüter, vertragen weit gröfsere Abkühlungen (bis zu 2 ° C., HORVATH) und erwärmen sich von selbst mit grofser Geschwindigkeit wieder. Ähnlich scheinen sich auch neugeborene Säuger zu verhalten (HORVATH). Intoxikation mit Alkohol beschleunigt die Abkühlung warmblütiger Geschöpfe in hohem Grade, in geringerem Grade Morphium.

Die Regulierung der Körpertemperatur, durch welche dieselbe annähernd konstant erhalten wird, beruht gröfstenteils auf kompensierenden Veränderungen der Wärmeausgabe, zum geringeren Teil auf Änderungen der Wärmeproduktion. Die wichtige Rolle, welche in ersterer Beziehung die Haut spielt, geht zum Teil bereits aus den Erörterungen über den Einflufs kalter Bäder auf die Körperwärme hervor; die wesentlichen Regulationsvorgänge in der Haut bestehen in der Änderung ihrer Blutfülle und in der Beschränkung oder Steigerung des Absonderungsprozesses der Schweifsdrüsen. Jede Vermehrung der Blutzufuhr zu den Hautkapillaren erhöht das in gegebener Zeit von derselben durch Strahlung und Leitung abgegebene Wärmequantum, jede Zunahme der Schweifssekretion vermehrt die Abgabe latenter Wärme durch das verdunstende Schweifswasser und umgekehrt. Beide Momente treten daher ebensowohl in Wirksamkeit, wenn durch erhöhte Temperatur der äufseren Luft die Wärmeausgabe beschränkt wird, als wenn eine Steigerung der Wärmeproduktion, sei es durch Zufuhr verbrennlichen Materials, sei es durch Muskelarbeit, eine kompensierende Erhöhung der Wärmeausgabe fordert, während umgekehrt in kalter Luft und bei Muskelruhe sowohl die Schweifsabsonderung beschränkt oder sistiert, als durch Verengung der kleinen Hautarterien die Blutzufuhr zur Haut vermindert wird. Die Auslösung dieser Kompensationsvorgänge in der Haut geschieht durch Vermittelung der Nerven, wahrscheinlich hauptsächlich auf reflektorischem Wege. So bewirkt äufsere Kälte eine Kontraktion der kleineren Hautarterien durch vermehrte Erregung der betreffenden vasokonstriktorischen Nerven, sei es, dafs diese direkt durch die zu ihren Enden vordringende Abkühlung gereizt, oder, was wahrscheinlicher ist, die Enden sensibler Nerven in der Haut erregt werden und diese auf dem Wege des Reflexes ihre Erregung auf die bezeichneten Gefäfsnerven übertragen. Dafs Reizung der sensiblen Hautnerven Temperaturänderungen der Haut erzeugt, ist durch direkte Versuche von LOMBARD[1] erwiesen. Ob die Erweiterung der Hautarterien in warmer Luft nur durch einen Nachlafs der Erregung der vasokonstriktorischen Nerven oder durch eine Erregung antagonistischer Gefäfshemmungs-

[1] LOMBARD, *Archives de physiol.* 1868. p. 479.

nerven zu stande kommt, wieweit sie auf vermehrter Herzthätigkeit beruht, auf welchem Wege sie bei vermehrter Wärmeproduktion (z. B. durch Muskelarbeit) in Gang gesetzt wird, ob die Erhöhung der Schweifssekretion in warmer Luft und bei Muskelarbeit blofs die Folge des vermehrten Blutzuflusses zur Haut, oder aus gesteigerter Erregung von Absonderungsnerven zu erklären ist, sind nicht bestimmt zu beantwortende Fragen. An der Regulierung der Wärmeausgabe beteiligen sich auch die Lungen. Vermehrte Frequenz und Tiefe der Atemzüge, wie sie thatsächlich bei höheren Temperaturen der Luft (Wärmedyspnoe, Ackermann) und bei körperlichen Anstrengungen eintritt, mufs eine kompensierende Erhöhung des Wärmeverlustes durch die Vermehrung des zu erwärmenden Quantums der Inspirationsluft und durch Steigerung der Abgabe von latenter Wärme mit dem Wasserdampf der Exspirationsluft herbeiführen. Wie diese Änderungen in der Respirationsmechanik vermittelt werden, welches die speziellen Bahnen, die Thätigkeits- und Erregungsart des betreffenden Nervenmechanismus sind, ist ebenfalls noch nicht sicher erkannt.

Für regulierende Änderungen der Wärmeproduktion sind folgende Thatsachen anzuführen. Bei starker Wärmeentziehung durch kalte Luft wächst das Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme und nach Muskelbewegung, ja es treten sogar unwillkürliche Muskelaktionen, Zittern der Glieder u. s. w. ein, letztere offenbar auf reflektorischem Wege von den durch die Kälte gereizten sensiblen Nerven hervorgerufen.

Endlich ergibt sich direkt sowohl aus den Versuchen von Sanders-Ezn[1] als auch namentlich aus denjenigen Colosantis[2], dafs bei Erniedrigung der Umgebungstemperatur die absolute Gröfse des respiratorischen Gaswechsels zu-, bei Erhöhung abnimmt, dafs folglich die wärmeerzeugenden Stoffwechselvorgänge im ersten Falle eine Steigerung, im zweiten eine Herabsetzung erleiden.

FÜNFTES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DER AUSSCHEIDUNGEN.

ALLGEMEINES.

§ 45.

Wir haben bereits eine Reihe der wichtigsten Ausscheidungen des Blutes kennen gelernt, und zwar teils solche, welche wie die Verdauungssäfte durch die spezifische Thätigkeit sogenannter drüsiger

[1] Sanders-Ezn, *Arb. a. d. physiol. Anstalt zu Leipzig.* Jahrg. 1876. p. 70.
[2] Colosanti, Pflueger's *Arch.* 1877. Bd. XIV. p. 92.

Organe (unter Mitwirkung erregter Nerven) zu Säften eigentümlicher Konstitution umgewandelt werden, teils solche, welche wie die Lymphe und die serösen Flüssigkeiten, als einfache Bluttransudate auftreten. Die Mehrzahl der bisher betrachteten Ausscheidungen waren solche, welche entweder vollständig im Organismus verblieben, in unveränderter oder veränderter Gestalt ins Blut zurückkehrten, oder doch nur teilweise an die Aufsenwelt gelangten; nur in den Ausscheidungen der Atmungsorgane haben wir definitive Abgaben an die Aufsenwelt kennen gelernt. Auch diejenigen Ausscheidungen aus dem Blute, deren Erörterung uns zur Vollendung der Lehre vom Stoffwechsel übrig bleibt, bilden keine streng in sich abgeschlossene Kategorie. Es sind zwar sämtlich solche, welche, auf die äufsere Körperoberfläche abgesondert, den Organismus definitiv verlassen, allein doch von wesentlich verschiedener physiologischer Bedeutung. Die einen, vor allen der Harn, bilden wahre Exkrete, d. h. Mischungen von Stoffen, welche als unbrauchbar aus dem Körper entfernt werden sollen und zwar teils solcher Stoffe, welche als Endprodukte des Verbrennungsprozesses keine weitere Verwendung finden oder bei ihrer Zurückhaltung sogar schädliche Wirkungen ausüben, teils der über den Bedarf aufgenommenen Überschüsse brauchbarer Substanzen, wie des Wassers und gewisser Salze, teils zufällig in den Stoffwechsel eingetretener für den Lebenschemismus nicht notwendiger Stoffe, welche verändert oder unverändert der Aufsenwelt wieder anheimfallen. Andre, wie der Hauttalg oder die Thränenflüssigkeit, leisten auf der Körperoberfläche noch gewisse mechanische Dienste. Andre endlich, wie die Milch, sind Mischungen, welche zwar für den individuellen Haushalt, welcher sie bereitet, keine weitere Bedeutung haben, wohl aber durch ihre Verwendung zur Ernährung neuer Organismen sich als Normalmischungen der Substrate tierischen Lebens erweisen. Wenn wir hier von der Erörterung der in die gleiche Rangordnung wie die Milch gehörigen Sekrete der Geschlechtsdrüsen, der Eier und des Samens, absehen und dieselbe für die Lehre von der Zeugung aufsparen, so geschieht dies aus denselben Zweckmäfsigkeitsgründen, aus welchen wir die Betrachtung gewisser Parenchymsäfte, wie des Muskelsaftes, ihrer innigen Beziehungen zu den Leistungen der betreffenden Gewebe wegen, auf die Erörterung der letzteren verschoben haben.

DIE MILCH.

§ 46.

An der vorderen Leibeswand der weiblichen Säugetiere befinden sich in verschiedener Zahl und Lage grofse Komplexe traubiger Drüsen, die Milchdrüsen, welche weder stetig, noch in bestimmten periodischen Intervallen, sondern nur nach Ablauf einer Graviditäts-

epoche eine Zeitlang eine eigentümliche Flüssigkeit, die Milch, in beträchtlichen Mengen kontinuierlich absondern. Es ist die Milchsekretion eine Leistung des individuellen Organismus zur Unterhaltung der Gattung, nicht zu derjenigen der eignen Existenz, die Milch, wie alle Zeugungsausgaben, ein aus den Einnahmen des mütterlichen Organismus ersparter Überschuſs zur Ernährung der aus gleichen Überschüssen produzierten und während ihrer Entwickelung im Uterus direkt aus dem mütterlichen Blut ernährten Nachkommen. Die Milch enthält daher sämtliche zur Unterhaltung des jugendlichen Körpers notwendige Materialien in geeigneten Mengenverhältnissen, ebensowohl die groſsen Mengen des zum Ersatz der verbrauchten und zum massenhaften Ansatz neuer Teile während des ersten Wachstums erforderlichen Materials, als das zur Entwickelung lebendiger Kräfte im kindlichen Organismus verwendete Heizmaterial. Welche Momente es sein mögen, welche den Sekretionsprozeſs in den Milchdrüsen gerade zu dem oben bezeichneten Zeitpunkt in Gang setzen und die Stätte der Abgabe des kindlichen Ernährungsbedarfs aus dem Uterus in die Milchdrüsen verlegen, ist vorläufig noch unbekannt.

Jede Brust des menschlichen Weibes enthält eine gröſsere Anzahl (15—24) unregelmäſsig gestalteter, birnförmiger Drüsen, welche durch derbe Bindegewebsmassen zu einer kompakten Masse vereinigt sind. Jede dieser Drüsen ist nach dem Schema der traubigen Drüsen (Speicheldrüsen) gebaut, besteht aus sekundären und tertiären Läppchen, welche wiederum aus den eigentlichen Drüsenbläschen zusammengesetzt sind. Jede besitzt für sich einen Ausführungsgang, welcher aus jedem feinsten Läppchen mit einer Wurzel, welcher die Drüsenbläschen aufsitzen, entspringt, aus diesen Wurzeln wie der Stamm eines Baumes sich allmählich zusammensetzt und für sich in der Brustwarze in die Höhe steigend an deren Oberfläche nach auſsen sich öffnet, nachdem er unterhalb der Warze, im Warzenhofe, zu einem sackförmigen Reservoir angeschwollen ist. Die Drüsenbläschen erscheinen als halbkugelige oder birnförmige Ausbuchtungen der feinsten Wurzeln des Ausführungsganges. Sie bestehen aus einer gleichartigen Membran, welche äuſserlich von einem dichten Kapillarnetz übersponnen, innerlich von einem Epithel aneinander abgeplatteter kernhaltiger Zellen austapeziert ist. Diese Drüsenzellen sind die Stätten der Milchbereitung; während der Laktationsperiode bilden sie unter massenhafter Vermehrung, Abstoſsung und Auflösung der älteren, fettig degenerierten Zellen die Formbestandteile der Milch.[1] Ein Zusammenhang dieser Zellen mit Nervenfasern ist noch nicht nachgewiesen.

Die Milch ist eine bläulich- oder gelblich-weiſse, undurchsichtige, geruchlose, eigentümlich süſslich schmeckende Flüssigkeit. Das spezifische Gewicht der menschlichen Milch schwankt zwischen 1028—1034; frisch abgesondert reagiert sie in der Regel schwach alkalisch, bei Kühen kommt es jedoch nicht selten vor, daſs frisch gemolkene Milch schwach sauer reagiert, infolge einer während der Stagnation in den Ausführungsgängen gebildeten geringen Menge von Milchsäure (F. Hoppe). Beim Stehen trennt sich die Milch bald

[1] Ecker, *Icones phys.* Taf. IX. Fig. 1—4.

nach der Entleerung in eine dickere, weifsere, an den unten zu beschreibenden Formelementen reichere, oberflächliche Schicht, den Rahm, und eine dünnere mehr bläulich-weifse untere Schicht. Nach HOPPE ist die Rahmbildung bereits von einer beginnenden Zersetzung eiweifsartiger Milchbestandteile begleitet. Beim längeren Stehen in höherer Temperatur nimmt die Milch durch eine Gärungsumwandlung des Milchzuckers in Milchsäure saure Reaktion an und verwandelt sich in einen dicken konsistenten Brei, sie gerinnt, indem durch die gebildete freie Säure ein in ihr gelöster Eiweifsstoff, der Käsestoff, ausgeschieden wird. Diese Gerinnung tritt auch bei völligem Abschlufs des atmosphärischen Sauerstoffs ein (HOPPE); sie erfolgt ferner unabhängig von jeder Säurebildung bei Berührung der Milch mit der Labmagenschleimhaut von Kälbern durch einen besonderen, in derselben enthaltenen Fermentstoff, das Labferment.

Das im Beginn der Laktationsperiode in spärlichen Mengen von den Milchdrüsen abgesonderte Sekret, das sogenannte Colostrum, ist eine mehr zähe, gelbliche, trübe Flüssigkeit, welche in mehrfacher chemischer und morphologischer Beziehung von der späteren normalen Milch abweicht.

Gewisse Stoffe verhindern die Gerinnung der Milch gänzlich, andre verzögern sie nur. Zu den ersteren gehören das Senföl, von welchem nach SCHWALBE[1] je ein Tropfen 10—20 g Kuhmilch monatelang flüssig erhält, Wasserglas (RABUTEAU und PAPILLON)[2] und Borax, zu den letzteren die kohlensauren Alkalien.

Die mikroskopische Untersuchung[3] lehrt, dafs die Milch eine Emulsion zahlreicher, farbloser, glänzender Kügelchen in einer klaren durchsichtigen Flüssigkeit ist; die suspendierten Kügelchen geben der Milch ihre weifse Farbe. Diese Milchkügelchen, welche in allen Gröfsen vom unmefsbar Kleinen bis zu 0,02 mm Durchmesser vorkommen, haben das Aussehen von freien Fetttröpfchen, müssen jedoch von einer besonderen Hüllenschicht eingeschlossen sein. Mikroskopisch ist eine solche allerdings nicht zu erkennen, wohl aber daraus zu erschliefsen, dafs die Milchkügelchen in Äther sich nicht unmittelbar lösen, die Milch daher beim Schütteln mit Äther weifs bleibt, sofort indessen nach vorangegangenem Zusatz von Ätzkali, welches also jene Hüllen zerstören mufs. Ein weiterer Beweis ist die mikrochemische Thatsache, dafs man auf Zusatz von Essigsäure das Fett in Tröpfchen aus den gröfseren Milchbläschen hervorquellen und nunmehr auch mit andern Tröpfchen zusammenfliefsen sieht. Über die Natur der Hüllenschicht hat man sich dahin geeinigt, dafs eine Eiweifssubstanz an ihrer Bildung beteiligt sei, fraglich ist jedoch erstens die Art der Eiweifssubstanz. Die gewöhnliche Annahme, dafs die Hülle aus Käsestoff hergestellt sei, kann nicht für erwiesen gelten und mufs nach KÜHNE schon darum bezweifelt werden, weil Kaseinlösungen zur Emulgierung von Fetten sehr wenig geeignet sind. Fraglich ist zweitens, ob diese Hülle aus einer Niederschlagsmembran von ungelöstem Eiweifs oder, wie wahrscheinlicher, aus einer sphärischen Lage von Eiweifslösung besteht.

Das Colostrum zeigt aufser spärlichen gewöhnlichen Milchkügelchen die sogenannten Colostrumkörperchen, d. h. rundliche Konglomerate zahlreicher kleiner oder weniger gröfserer Fetttröpfchen durch eine zähe membran-

---

[1] C. SCHWALBE, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1872. p. 66.
[2] RABUTEAU u. PAPILLON, *Compt. rend.* 1872. Bd. LXXV. p. 755.
[3] FUNKE, *Atlas f. physiol. Chem.* Tafel IX. Fig. 1 und 2.

lose Bindesubstanz zusammengehalten. Nach den Beobachtungen von STRICKER und SCHWARZ[1] sind die Colostrumkörperchen kontraktil, zeigen auf dem heizbaren Objekttisch ähnliche amöboide Bewegungen, wie die farblosen Blutkörperchen: sie nehmen die verschiedensten Gestalten an, treiben Fortsätze, welche sich zuweilen mit eingeschlossenen Fetttröpfchen ablösen, schnüren sich ein, teilen sich und erleiden Ortsveränderungen. Die Colostrumkörperchen sind demnach Zellen, und zwar, wie sich unten ergeben wird, losgestoſsene Drüsenepithelzellen.

Die chemischen Bestandteile der Milch sind: Eiweiſsstoffe, Fette (Butter), Milchzucker, sogenannte Extraktivstoffe, d. h. geringe Mengen z. Tl. noch unbekannter organischer Stoffe, Salze und Gase, in Wasser teils gelöst, teils suspendiert.

Von Eiweiſskörpern enthält die Milch zwei Modifikationen, den sogenannten Käsestoff, Kasein, und gewöhnliches Albumin. Der Käsestoff stimmt in allen wesentlichen Reaktionen so vollständig mit künstlich dargestelltem Kalialbuminat überein, daſs er von den meisten für identisch mit diesem erklärt wird.

Während einige scheinbare Abweichungen der natürlichen Lösung des Kaseins in der Milch von künstlichen Kalialbuminatlösungen sich aus der gleichzeitigen Gegenwart oder aus dem Entstehen andrer Stoffe durch Gärung in der Milch erklären, so die Nichtfällbarkeit der frischen Milch durch CO_2 aus der Gegenwart von Alkaliphosphat, sind andre Abweichungen gegen die vollständige Identität beider geltend gemacht worden, so die Unterschiede in dem spezifischen Drehungsvermögen beider für polarisiertes Licht (F. HOPPE), die groſse Schwerfiltrierbarkeit des Kaseins der leichten Filtrierbarkeit des Kalialbuminats gegenüber (HOPPE, ZAHN), der Umstand, daſs Zusatz von kohlensaurem Alkali die Milch in der Hitze gerinnbar macht, Kalialbuminatlösungen dagegen nicht (ZAHN).[2]

Die Gegenwart geringer, aber sehr wechselnder Mengen gewöhnlichen Albumins läſst sich in der Molke nach vollständiger Ausscheidung des Kaseins (durch Essigsäure und CO_2) oder in dem Filtrate, welches die Milch beim Filtrieren unter Druck durch tierische Membranen (HOPPE) oder porösen Thon (ZAHN) liefert, durch deren Gerinnbarkeit in der Hitze demonstrieren.

Nach MILLON und COMMAILLE[3] enthält die Milch noch einen dritten „Laktoprotein" genannten Eiweiſskörper, welcher nach Ausscheidung des Kaseins und Albumins durch salpetersaures Quecksilberoxyd gefällt werden soll. Die Frauenmilch enthält etwa 3,5—4 % Käsestoff, die Kuhmilch im mittel 4,8 %, Hundemilch 4,5 %, am wenigsten die Pferdemilch (1,6 %). Die Kuhmilch enthält nach HOPPE 0,5, nach ZAHN 0,108—1,145 % Albumin, Hundemilch 2,3—3 % (KEMMERICH), Schweinsmilch soll nach JOLY und FILHOL[4] nur Albumin, kein Kasein enthalten. Das Colostrum enthält ebenfalls nur geringe Mengen von Kasein und beträchtliche Mengen von Albumin, auch bei mangelnder Entleerung der Drüse soll das Kasein verschwinden und Albumin an seine Stelle treten (JOLY und FILHOL). Wird frische Milch einige Zeit bei 40° digeriert, so nimmt ihr Albumingehalt ab, der Kaseingehalt dagegen zu (KEMMERICH).[5]

---

[1] STRICKER, *Wien. Sitzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1866. Bd. LIII. p. 184.
[2] F. HOPPE, *Arch. f. path. Anat.* 1859. Bd. XVII. p. 417. — KÜHNE, *Lehrb. d. physiol. Chem.* p. 565. — ZAHN, PFLUEGERS *Arch.* 1869. Bd. II. p. 598. — C. SCHWALBE, l. c. — SOXHLET, *Journ. f. prakt. Chem.* N. F. 1873. Bd. VI. p. 1.
[3] MILLON u. COMMAILLE, *Cpt. rend.* 1864. T. LIX. p. 396.
[4] JOLY u. FILHOL, *Rech. sur le lait.* Brüssel 1856.
[5] KEMMERICH, PFLUEGERS *Arch.* 1869. Bd. II. p. 401.

Das Milchfett, die Butter, ist ein Gemenge zahlreicher verschiedener Fettarten. Es ist jedoch nicht für alle aus der Butter dargestellten Fette die Präexistenz in der frischen Milch erwiesen; möglicherweise entsteht gerade von denjenigen Fettsäuren, welche in den spezifischen Butterfetten enthalten sind, ein Teil erst durch nachträgliche Zersetzungen. Die Hauptmenge (98%) der Milchfette bilden Palmitin, Stearin und Elain. Die übrigbleibenden 2% sind die Glyceride einer Reihe flüchtiger Fettsäuren: der Buttersäure, Kapronsäure, Kaprylsäure, Kaprinsäure und der Myristinsäure, von denen die ersteren auch anderweitig als Zersetzungsprodukte tierischer Substanzen auftreten. Die aus dem Ätherextrakt frischer Milch dargestellten Seifen entwickeln beim Ausscheiden der Fettsäuren keinen Buttersäuregeruch.

Die Menge des Fettes schwankt in der Frauenmilch innerhalb weiter Grenzen, beträgt im mittel etwa 3,5%; reicher an Fett ist die Kuhmilch (im mittel 4,3%), Schafsmilch, Stutenmilch und besonders die Hundemilch (7—10%, Kemmerich[1]), am ärmsten die Eselsmilch. Beim Stehen der Milch tritt eine geringe Vermehrung des Fettgehaltes ein (Hoppe, Kemmerich), ebenso wie die beim Reifen des Käses konstatierte Fettbildung (Blondeau) wahrscheinlich von einer Umwandlung von Albuminaten der Milch in Fett herrührend. Zweifelhaft ist jedoch, ob dies eine Fortsetzung der normalen Entstehung des Milchfettes in der Drüse selbst oder, wie Kemmerich behauptet, überhaupt kein physiologischer, sondern nur ein durch die Entwickelung von Pilzsporen in der entleerten Milch bedingter fermentativer Prozefs ist. Wird die Milch nach längerer Ansammlung aus der Drüse entleert, so sind die zuletzt entleerten aus den tieferen Drüsenwegen kommenden Portionen weit fettreicher, als die zuerst entleerten.

Der Milchzucker ist eine der Milch eigentümliche Zuckerart. Auf seiner Gärungsumwandlung in Milchsäure beruht die sogenannte spontane Säuerung und Gerinnung der Milch. Diese Zersetzung des Zuckers wird nach Pasteur durch die Entwickelung eines spezifischen organisierten Fermentes, wie die Alkoholgärung des Traubenzuckers, hervorgebracht.

Der mittlere Zuckergehalt der Frauenmilch beträgt nach älteren Angaben etwa 4%, nach den neueren sorgfältigen und zahlreichen Analysen Pfeiffers[2] etwa 5½%; am zuckerreichsten ist die Stutenmilch, relativ arm an Zucker die Hundemilch. Das menschliche Colostrum fand Pfeiffer in den ersten Tagen nach der Geburt im Widerspruch mit älteren Behauptungen erheblich ärmer an Milchzucker als die spätere Milch, und von dem Colostrum der Kühe wird angegeben, dafs es zuckerfrei ist, von der Kuhmilch, dafs sie erst nach 14tägiger Absonderung ihren normalen Zuckergehalt erreicht (Ritthausen, Knop).

Über die Natur der Extraktivstoffe der Milch ist noch wenig Sicheres ermittelt; es soll unter denselben Protagon (Lecithin) und Harnstoff sich befinden. Wie in andre Ausscheidungen, so gehen auch in die Milch als zufällige Bestandteile bestimmte, vom mütterlichen Organismus mit der Nahrung oder Medikamenten aufgenommene Stoffe (z. B. Jodkalium, die Riechstoffe von Knoblauch, Zwiebeln, der Farbstoff von *rubia tinctorum* u. s. w.) über.

Die Salze der Milch zeigen ähnlich wie die der Blutkörperchen einen beträchtlichen Überschufs der Kalisalze über die Natronsalze

[1] Kemmerich, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1866. p. 465.
[2] Pfeiffer, *Jahrbch. f. Kinderheilk.* 1883. Bd. XX. p. 389.

und Reichtum an Phosphaten; sie bestehen hauptsächlich aus phosphorsaurem Kali, Chlorkalium, phosphorsaurem Kalk, geringen Mengen von phosphorsaurer Magnesia und Spuren von Eisen.

Die Gase der Milch sind zuerst von F. HOPPE, später nach verbesserten Methoden der Blutanalyse von SETSCHENOW und von PFLUEGER untersucht worden.[1] Bei möglichst sicherem Abschlufs der atmosphärischen Luft aus der Drüse gesammelte Milch gibt an das Vacuum Spuren von Sauerstoff und Stickstoff und etwa 6—7 Vol. % Kohlensäure ab. In der Regel läfst sich alle CO_2 der Milch vollständig ohne Säurezusatz auspumpen. SETSCHENOW schlofs daraus auf die Abwesenheit kohlensaurer Alkalien; indessen weist PFLUEGER (welcher übrigens in einem Versuch 0,2 Vol. % gebundener CO_2 fand) darauf hin, dafs möglicherweise die während des Evakuierens beginnende Milchsäuregärung die Zersetzung geringer Mengen vorhandener Karbonate bewirken kann. ZAHN ist geneigt, mit einer in der Drüse bereits eintretenden Zersetzung aus dem Blut transsudierter Karbonate die Umwandlung des ursprünglichen Milchalbumins in das in der Hitze nicht koagulierbare Kasein in Zusammenhang zu bringen.

Die Milch ändert die quantitativen Verhältnisse ihrer Zusammensetzung unter verschiedenen Bedingungen. Unter diesen stehen Qualität und Quantität der Nahrung, deren Einflufs sich schon in der typischen Zusammensetzung der Milch fleischfressender und pflanzenfressender Tiere ausprägt, obenan. Die Untersuchungen über den Nahrungseinflufs bei einem und demselben Tier haben ergeben, dafs animalische Kost, insbesondere Fleischnahrung die absoluten und relativen Mengen des Milchfettes beträchtlich, in geringerem Grade auch die Mengen des Kaseins erhöht, den Zuckergehalt dagegen herabsetzt, und ganz entsprechende Verhältnisse scheinen auch für den Menschen zu bestehen[2]; während aber ältere Beobachter den Zucker bis auf ein Minimum bei reiner Fleischkost abnehmen sahen, haben SSUBOTIN[3] und KEMMERICH bei Hunden nur eine unbedeutende Verminderung beobachtet. Zusatz von Fett zum Fleisch erhöht durchaus nicht die Fettausfuhr durch die Milch; beträchtliche Fettmengen oder reine Fettkost vermindern sogar die Milchsekretion aufserordentlich, oder heben sie ganz auf (SSUBOTIN). Vegetabilische Kost vermindert die absolute Menge der Milch und ihren Gehalt an Kasein und Fett, am meisten nach JOLY und FILHOL den Eiweifsgehalt, erhöht dagegen etwas den Zuckergehalt. Im allgemeinen wächst die Gröfse der Milchsekretion mit der Quantität der eingeführten Nahrung, jedoch betrifft diese Zunahme, wie schon aus dem Vorhergehenden folgt, nicht gleichmäfsig alle Milchbestandteile. Dieser Einflufs zeigt sich schon in den im Verlauf eines Tages nach-

[1] F. HOPPE, a. a. O. — SETSCHENOW, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1861. Bd. X. p. 285. — PFLUEGER, *Arch. f. d. ges. Physiol.* 1869. Bd. II. p. 166.

[2] PFEIFFER, a. a. O. p. 391 u. fg.

[3] SSUBOTIN, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1866. p. 337.

weisbaren regelmäſsigen Änderungen der Milchzusammensetzung, welche in der Hauptsache von den wechselnden Verdauungszuständen abhängig sind. Eine Vergleichung der Morgen-, Mittag- und Abendmilch bei Kühen lehrt, daſs die Menge der festen Bestandteile im Laufe des Tages, besonders gegen Abend, zunimmt. Diese Zunahme der Konzentration kommt hauptsächlich auf Rechnung der Fette, von welchen die Abendmilch mehr als das doppelte wie die Morgenmilch, und etwa gerade das doppelte wie die Mittagsmilch enthält. Der Kaseingehalt steigt in weit geringerem Maſse, das Albumin nimmt sogar ab, die Menge des Zuckers und der Salze ändert sich nicht wesentlich (Boedeker).[1] Auch die Wasseraufnahme ist von Einfluſs. Nach Eckhard[2] bewirkt Einspritzung von Wasser ins Blut die Absonderung einer spezifisch schwereren eiweiſsreicheren Milch.

Die von mehreren Beobachtern konstatierten Verschiedenheiten der Zusammensetzung der nacheinander aus der Drüse entleerten Milchportionen, namentlich der gröſsere Fettreichtum der später entleerten, lassen sich nicht als von der Dauer des Absonderungsprozesses abhängige Schwankungen, auffassen, sondern nur als Folgen einer nicht gleichförmigen Verteilung der in den tiefsten Drüsenteilen gebildeten Elemente über die ganze in der Drüse stagnierende Milch. Es ist leicht denkbar, daſs während die Milchflüssigkeit in derselben Konzentration, wie sie sezerniert ist, in der Drüse vorrückt und etwaige Differenzen sich leicht durch Diffusion ausgleichen, die Fettbläschen fester an ihren Bildungsstätten haften (Heynsius).[3] Peligots Erklärung, daſs der gröſsere Fettreichtum der später entleerten Portionen von einer in der Drüse stattfindenden Rahmbildung herrühre, paſst nicht auf die Lagenverhältnisse der menschlichen Milchdrüse.

Die Absonderungsgröſse in gegebener Zeit ist nicht allein bei verschiedenen Säugetierarten, sondern auch bei verschiedenen Individuen derselben Art, und ebenso bei verschiedenen menschlichen Individuen (je nach der Konstitution, Art und Menge der Nahrung, Gröſse andrer Ausgaben) in weiten Grenzen verschieden und zeigt auch bei demselben Individuum im Laufe der Laktationsperiode groſse Schwankungen. Genaue direkte Bestimmungen der Absonderungsgröſse beim Menschen sind schwer ausführbar.

Lamperière suchte die fragliche Gröſse durch Auspumpen der Brüste einer gröſseren Anzahl von Frauen mittels eines Saugapparates zu bestimmen. Er gelangte zu dem Resultat, daſs eine Frau in 24 Stunden im mittel aus beiden Brüsten 1350 g Milch, etwa 22 g auf 1 kg Körpergewicht, absondert. Bei Kühen wird die tägliche Absonderungsgröſse auf etwa 6 kg, 16 g auf 1 kg Körpergewicht, geschätzt.

Bei der Bildung der Milch ist eine wesentliche Rolle der sekretorischen Elemente der Drüse sicher festgestellt. Die organischen Hauptbestandteile derselben, das Kasein, die Butterfette und der Milchzucker, werden ihr nicht fertig aus dem Blute zugeführt, sondern entstehen aus mehr weniger differenten Bestandteilen des ursprünglichen Bluttranssudates durch eine umwandelnde Thätigkeit

---

[1] Boedeker, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1856. Bd. XCVII. p. 150; *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1855. Bd. VI. p. 206.

[2] Eckhard, *Beitr. z. Anat. u. Physiol.* 1858. p. 19.

[3] Heynsius, *Nederlandsch Lancet.* 1856. Bd. II. p. 603.

der Drüsenepithelzellen. Die Milch ist augenscheinlich das aufgelöste, metamorphosierte Protoplasma dieser Zellen.

Am evidentesten tritt die Thätigkeit der Zellen bei der Bildung der Milchfette hervor. Dieselben entstehen offenbar durch sogenannte „fettige Degeneration“, d. h. durch Umwandlung eiweifsartiger Bestandteile des Zellprotoplasmas in Fett, eine Umwandlung, welche im tierischen Körper unter normalen und pathologischen Verhältnissen in grofser Ausdehnung stattfindet, auf welcher z. B. die Bildung des Fettgewebes, des Hauttalges (s. unten) beruht. Die mikroskopische Untersuchung der Drüse zur Laktationszeit zeigt alle Stadien dieses Prozesses von dem ersten Auftreten spärlicher Fetttröpfchen bis zur dichten Erfüllung mit solchen, die Anfangsstadien an den offenbar jüngsten, unmittelbar der Drüsenwand ansitzenden Zellen, die vorgeschrittensten an den gereiften, nach innen gedrängten Zellen. Eben diese Reihenfolge der successiven Stadien, die Zunahme des Fettgehaltes nach innen ist unvereinbar mit der früheren Annahme, dafs derselbe durch Infiltration aus dem Blute sezernierter Fette in die Zellen bedingt werde. Die reifen Zellen bilden, als ganze Zellen abgestofsen, oder durch Abschnürung in kleinere Partien fetthaltigen Protoplasmas zerklüftet, die Colostrumkörperchen. In den späteren Stadien der Laktation werden alle einzelnen Fetttröpfchen mit ihren Eiweifshüllen als Milchkügelchen frei, sei es dadurch, dafs jede Zelle vollständig zerfällt, sei es, dafs sie durch die oben beschriebenen Kontraktionen des Protoplasmas ausgestofsen werden. Die aus den mikroskopischen Daten erschlossene Nichtpräexistenz der Milchfette und speziell ihre Genese aus eiweifsartigen Substanzen wird durch die Ergebnisse der Untersuchungen des Einflusses der Nahrung auf die Milchbildung zur Gewifsheit erhoben. Ssubotin und Kemmerich haben nicht allein gezeigt, dafs die Menge der gebildeten Milchfette mit dem Eiweifsgehalt der Nahrung wächst, durch Fettzusatz der Nahrung dagegen vermindert wird, sondern auch quantitativ nachgewiesen, dafs Hündinnen bei reiner Fleischkost in gegebener Zeit weit mehr Fett mit der Milch ausgeben, als sie mit der Nahrung aufnehmen, dabei aber an Gewicht sogar zunehmen können, an eine Deckung des Defizits durch Zusatz eignen Körperfettes also nicht zu denken ist. Nach einer früher allgemein verbreiteten Annahme sollte die Fettbildung im Tierkörper auf einer Umwandlung von Kohlenhydraten in Fett beruhen. Wir kommen auf diese nicht haltbare Hypothese später zurück. Ihre Anwendung auf die Bildung der Milchfette wird, wie die Entstehung derselben aus Nahrungsfetten, durch den faktischen enormen Überschufs der Buttermenge bei fleischfressenden Tieren über die gleichzeitig aufgenommene Menge von Kohlenhydraten entscheidend widerlegt.[1] Wenn somit Eiweifs-

[1] Voit, *Ztschr. f. Biologie.* 1869. Bd. V. p. 79.

körper als Quellen der Milchfette erwiesen sind, so ist auch kaum zu bezweifeln, dafs diese Metamorphose in den Drüsenzellen selbst stattfindet. Die Annahme, dafs sie anderwärts vor sich gehe, das Blut die fertigen Fettsäuren als Seifen der Drüse übergebe und dieselbe nur die Synthese derselben zu Glyceriden bewirke, entbehrt aller Begründung; um sie zu stützen, müfste wenigstens bei säugenden Tieren eine Vermehrung der Fettseifen und besonders derjenigen, deren Säuren in den spezifischen Butterfetten enthalten sind, im Blute nachweisbar sein. Findet die Metamorphose in den Drüsenzellen selbst statt, so entsteht allerdings die Frage, was aus dem Stickstoff der dazu verwendeten Eiweifssubstanzen wird; da stickstoffhaltige Extraktivstoffe nur spurenweise in der Milch vorkommen (Harnstoff? LEFORT), so müfste man eine Rücksaugung der stickstoffhaltigen Abfälle der Fettbildung ins Blut statuieren.

Auch für das Kasein ist es mindestens sehr wahrscheinlich, dafs es erst in der Drüse aus gewöhnlichem Albumin entsteht, obwohl das Blut geringe Mengen Kalialbuminat enthält. Es sprechen für diese Annahme erstens die aufserordentliche Menge des täglich ausgegebenen Kaseins gegenüber dem geringen Albuminatgehalt des Blutes, zweitens der Umstand, dafs das Colostrum nur Albumin enthält und erst im Verlauf der Laktation Kasein an seine Stelle tritt, namentlich aber jene Beobachtungen, welche darauf hindeuten, dafs sowohl das reine Sekret als auch die zerkleinerte Drüsensubstanz zugemengtes Serumalbumin der gleichen Tierart teilweise in Kasein überzuführen vermögen.[1] Da der Eiweifskörper des Albuminats nach neueren Untersuchungen nur das halbe Äquivalent des gerinnbaren Albumins hat, ersteres aus letzterem daher wahrscheinlich durch einen Spaltungsprozefs gebildet wird, da ferner diese Umwandlung nachweisbar auch unter der Einwirkung gewisser tierischer Fermentsubstanzen der Verdauungssäfte vor sich geht (J. C. LEHMANN), so ist nach KÜHNE zu vermuten, dafs auch die Kaseinbildung in der Milch als fermentativer Spaltungsprozefs vermittelt durch die Einwirkung eines in der Drüse auftretenden Fermentes aufzufassen sei. Versuche, dieses Ferment zu isolieren, sind bis jetzt ohne Resultat geblieben.

Die Bildung des Milchzuckers erfolgt ohne Frage erst in der Drüse zunächst vielleicht aus jener glykogenähnlichen Substanz, welche von RITTHAUSEN[2] in der Milch, von THIERFELDER aus der Drüsensubstanz isoliert wurde und bei Digestion mit letzterm kraft eines fermentativen Prozesses einen die reduzierenden Eigenschaften der Zuckerarten besitzenden Körper lieferte. Über die entfernteren Quellen des Milchzuckers fehlen sichere Aufschlüsse. Gegen die nächstliegende Vermutung, dafs er mittelbar aus den

---

[1] Vgl. KEMMERICH, PFLUEGERS *Arch.* 1869. Bd. II. p. 401. — H. THIERFELDER, *Beiträge zur Kenntniss der Entstehung einiger Milchbestandtheile.* Diss. Rostock 1883.

[2] RITTHAUSEN, *Journ. f. prakt. Chem.* N. F. 1877. Bd. XV. p. 329.

Kohlenhydraten der Nahrung stamme, wird eingewendet, daſs die Gröſse seiner Ausscheidung durchaus nicht der Menge der letzteren entsprechend wächst, daſs er in der Milch der Fleischfresser selbst bei Fütterung mit Fleisch, welches durch Auskochen von Kohlenhydraten befreit ist, nicht abnimmt. Man vermutet daher auch für den Zucker eine Bildung aus Eiweiſssubstanzen.

Die Momente, von welchen die eigentümliche Zusammensetzung der Mineralbestandteile der Milch bedingt ist, sind ebenfalls noch aufzuklären.

Ein Einfluſs des Nervensystems auf die Milchsekretion ist experimentell nicht nachgewiesen. Man vermutet das Bestehen eines solchen erstens aus Gründen der Analogie mit andern Absonderungsvorgängen, zweitens wegen des Konnexes, in welchem die Milchbildung mit den Vorgängen im weiblichen Generationsapparat steht, drittens wegen des notorischen Einflusses psychischer Affekte auf die Thätigkeit der Brustdrüsen, endlich wegen der erheblichen Beförderung der Sekretion durch den reizenden Einfluſs der Entleerung der Drüsen. Aus den negativen Ergebnissen der Versuche ECKHARDS, welcher bei Ziegen nach der Durchschneidung des zum Euter gehenden *n. spermaticus externus* keine Änderung der in gegebener Zeit abgesonderten Milchmenge eintreten sah, folgt nur, daſs die Absonderungsnerven nicht in der Bahn der genannten Spinalnerven verlaufen.

Die Vermehrung der Absonderung, welche auf direkte Reizung der Milchdrüsen mit Induktionsströmen beobachtet worden ist (AUBERT, BECQUEREL), kann möglicherweise nur auf einer vermehrten Ausstoſsung fertiger Milch durch die gereizten glatten Muskelfasern der Ausführungsgänge beruhen.

DER HARN.

§ 47.

Ein eigentümlich gebauter Sekretionsapparat, die Niere, ist dazu bestimmt, eine groſse Reihe von Endprodukten der chemischen Umsetzung im lebenden Tierkörper, vornehmlich seiner stickstoffhaltigen Bestandteile, zugleich mit einer nach dem Gehalt des Blutes an ihnen variabeln Menge von Wasser und Salzen, und endlich gewisse „zufällig“ in das Blut aufgenommene, auf ihrem Weg durch den Organismus veränderte oder unverändert gebliebene Substanzen an die Auſsenwelt auszuscheiden. Die wässerige Lösung dieser verschiedenartigen Stoffe, welche stetig aber in sehr veränderlicher Menge und Konzentration von den Nieren abgesondert wird, ist der Harn. Da nach Ausrottung der Nieren eine Anhäufung wesentlicher Harnbestandteile im Blute und in den Geweben stattfindet, so war man bis vor kurzem ziemlich allgemein geneigt, die Niere als einen mechanischen Filtrationsapparat des Blutes anzu-

sehen; neuerdings sind jedoch vielfach Stimmen laut geworden, welche dem Nierengewebe, insbesondere den Drüsenepithelzellen, auch eine spezifische Thätigkeit bei der Harnbildung zuweisen. Eine direkte Abhängigkeit der Nierensekretion von Nerveneinflüssen scheint nicht zu bestehen. Der Harn ist ein wahres Exkret in dem oben definierten Sinne dieser Bezeichnung.

In betreff der Struktur der Nieren beschränken wir uns auf eine kurze Übersicht der wichtigsten Bau- und Anordnungsverhältnisse der sezernierenden Elemente, wie dieselben durch zahlreiche neuere, von Henle angeregte Untersuchungen, besonders durch Ludwig und Zawarykin, Schweigger-Seidel, Roth, Huefner, Koelliker u. a. festgestellt worden sind.[1] Die Niere ist ein Aggregat schlauchförmiger Drüsen, der sogenannten Harnkanälchen; diese stimmen zwar in den allgemeinen Prinzipien der Drüsenstruktur mit andern schlauchförmigen Drüsen überein, insofern sie eine membranöse Schlauchwand besitzen, welche innerlich von einem einschichtigen, einen Hohlraum umschliefsenden Epithel ausgekleidet, äufserlich von Blutkapillaren übersponnen ist, zeigen aber doch in mehrfachen Beziehungen spezifische Eigentümlichkeiten. Nebenstehende Figur 27 stellt schematisch den Verlauf eines einzelnen Sekretionsapparates der Niere dar. Derselbe gleicht im allgemeinen einem Baume, welcher mit einfachem Stamme in einer Nierenpapille entspringend, unter mehrfacher spitzwinkeliger Teilung in Hauptäste durch die Marksubstanz gegen die Rindensubstanz (deren Grenze bei *R R* angedeutet ist) verlaufend, in letzterer seine stellenweise gewundenen, herabhängende Schlingen bildenden Endäste mit terminalen Anschwellungen abgibt.

Man scheidet die verschiedenen ineinander übergehenden Teile eines solchen Baumes in Rücksicht auf ihre funktionellen Verschiedenheiten in zwei Hauptklassen, die eigentlichen absondernden Kanäle, d. h. die Endäste, die *a-g* bezeichneten Abschnitte, und die Ausführungsgänge oder Sammelröhren, d. i. der Stamm des Baumes mit den Hauptästen, die Abschnitte *l k i h*. Das nähere Verhalten dieser Teile ist folgendes. Jeder absondernde Endast beginnt mit einer blasenförmigen Endauftreibung, dem sogenannten Malpighischen Körperchen *a*, welches in seinem Inneren den unten zu beschreibenden eigentümlichen Blutgefäfsapparat, den Glomerulus, birgt. Aus diesem Bläschen entspringt mit kurzem Halse zunächst ein weites, stark bogig gewundenes Kanalstück *b*. Diese gewundenen Kanäle, *tubuli contorti*, welche mit den Malpighischen Körperchen die Hauptmasse der eigentlichen Rindensubstanz bilden, liefs man bis vor kurzem jeden für sich direkt in einen gleich weiten geraden Kanal des Markes sich fortsetzen. Jeder derselben geht indessen zunächst durch ein mehr gerade gegen die Marksubstanz herabsteigendes, schnell an Durchmesser abnehmendes Stück *c* in eine eigentümliche, zuerst von Henle beschriebene, aber in ihrem weiteren Zusammenhang nicht richtig gedeutete Schleifenbildung über. Der absteigende, die Fortsetzung von *b* bildende Schenkel *d* einer solchen Schleife besteht aus einem äufserst feinen Kanal („Henleschen Röhrchen"), von einem 3—4 mal geringeren Durchmesser als *b*, welcher in geradem Verlauf oder schwach gebogen mehr weniger tief in die Pyramiden des Markes, selbst bis in die Papillen herabsteigt, um endlich mit enger Schlinge *e* in den aufsteigenden Schenkel *f* umzubiegen. Letzterer stellt zwar ebenfalls ein enges (Henlesches) Röhrchen dar, ist aber, abgesehen

---

[1] Vgl. Henle, *Zur Anat. d. Nieren.* Göttingen 1862. (a. d. *Abh. d. Götting. Ges. d. Wiss.* Bd. X). — Ludwig u. Zawarykin, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1863. Bd. XX. p. 185. — Schweigger-Seidel, *Die Nieren d. Menschen u. d. Säugethiere.* Halle 1865. — Koelliker, *Handb. d. Gewebelehre.* 5. Aufl. p. 487. — C. Ludwig in Strickers *Handb. d. Lehre v. d. Geweben.* p. 489. — Die übrige Spezial-Litteratur s. bei Koelliker, a. a. O. u. bei R. Heidenhain in L. Hermanns *Hdbch. d. Physiol.* 1881. Bd. V. (I) p. 279.

von andern Abweichungen, von etwas gröfserem Durchmesser als der absteigende Schenkel; der Übergang des dünneren in das weitere Schleifenröhrchen findet bald in der Schlinge selbst, bald im auf-, bald im absteigenden Schleifenteile statt. Zur Nierenrinde zurückgekehrt, geht der aufsteigende Schenkel unter vorübergehender Verengerung wiederum in ein weites, bogig gewundenes, zuweilen ausgebuchtetes Kanalstück *g*, das sogenannte **Schaltstück** (SCHWEIGGER-SEIDEL) über, dessen Windungen mit denen der etwa gleich weiten Abschnitte *b* verschlungen die eigentliche Rindensubstanz bilden. Die letzte Windung des Schaltstückes geht unter rascher Verjüngung in einen kurzen engen **Verbindungskanal** *h* über, welcher sich mit einem nach der Nierenoberfläche konvexen Bogen in das **Sammelrohr** *i* einsenkt. Jedes solche Sammelrohr, welches, wie die Figur zeigt, eine verschiedene Anzahl von Endästen in sich aufnimmt, steigt in geradem Verlauf gegen das Mark hinab, um in diesem durch dichotomische, spitzwinkelige Vereinigung mit andern gleichen Röhren stärkere Äste *k* und endlich in der Papille den **Hauptstamm** (*ductus papillaris*) *l* zusammenzusetzen, welcher auf der Papillenoberfläche in den Nierenkelch mündet.

Fig. 27.

Indem wir in betreff der gröberen Architektonik der Nieren, der Gruppierung der beschriebenen Sekretionsapparate mit ihren Abschnitten zu den auf Querschnitten hervortretenden, mit besonderen Bezeichnungen benannten Abteilungen der Nierensubstanz auf die Lehrbücher der Anatomie und Gewebelehre verweisen, bemerken wir nur in betreff der Zusammensetzung der beiden Hauptsubstanzen der Niere, der **Mark-** und **Rindensubstanz**, folgendes. Erstere besteht (abgesehen von den Gefäfsen u. s. w.) aus den von den Papillen aufsteigenden Stämmen und Hauptästen der Sammelröhren und den

mehr weniger tief herabsteigenden Abteilungen der HENLEschen Schleifen. Die Rindensubstanz zerfällt in sogenannte Markstrahlen und die eigentliche Rindensubstanz, Nierenlabyrinth (LUDWIG). Erstere bestehen aus radial gegen die Nierenoberfläche verlaufenden Bündeln aus gemeinschaftlichem Stamm entspringender Sammelröhren *i* und den sich anschliefsenden auf- und absteigenden geraden Schleifenschenkeln, das Labyrinth aus den die Spitzen der Markstrahlen umhüllenden Windungen der Schaltstücke und gebogenen Endkanälen mit den MALPIGHIschen Körperchen. Man kann nach Analogie andrer Drüsen eine Einteilung der Niere in Lappen und Endläppchen annehmen, indem man als Lappen den von je einer Papille entspringenden, im Mark als MALPIGHIsche Pyramide abgegrenzten Komplex von Sekretionsapparaten, als Endläppchen die aus je einem Markstrahl mit der zugehörigen, handschuhfingerartig ihn umschliefsenden Labyrinthpartie gebildeten Abschnitte der Rinde auffafst.

Die beschriebenen verschiedenen Abschnitte der Harnkanälchen zeigen konstante Differenzen der Struktur, vor allem der Beschaffenheit ihrer Epithelauskleidung. Im ganzen Verlauf, mit Ausnahme der Endstämme, läfst sich eine sogenannte *membrana propria* als durchsichtige, in der Regel vollkommen homogen erscheinende Membran von verschiedener Dicke in verschiedenen Abteilungen nachweisen.

In der Kapsel der Glomeruli ist diese Grundhaut innen von einer Lage sehr flacher, polygonaler Zellen, deren Konturen durch Behandlung mit Höllenstein sichtbar zu machen sind, bekleidet. Das trübe Epithel der *tubuli contorti* *b* besteht aus kurzen, membranlosen Cylindern von polygonalem Querschnitt, deren aufsitzender Teil bei den Säugern ähnlich dem Epithel der PFLUEGERschen Speichelröhren fein radiär zerklüftet ist (HEIDENHAIN).[1] In den absteigenden Schenkeln der HENLEschen Schleifen *d* ist die dicke, doppelt konturierte Grundhaut von einer Lage heller, flacherer Zellen überzogen. Die breiteren, aufsteigenden Schleifenschenkel führen nach KOELLIKER ein ähnliches Epithel wie die *tubuli contorti*, und HEIDENHAINS Untersuchungen, der hier sein Stäbchenepithel wiederfand, lehren das Gleiche. Nach LUDWIG sind es die gewundenen Schaltstücke, deren Epithel dem der *tubuli contorti* gleicht, während KOELLIKER diesen das Epithel der Sammelröhren zuspricht und sie daher auch diesen zuzählt. Der Beleg der Sammelröhren besteht aus kubischen, hellen, deutlich begrenzten, gegen die Stämme hin höher und cylindrisch werdenden Epithelzellen. Die HEIDENHAINschen Stäbchenzellen finden sich bei Vögeln und beim Frosche nur in dem breiten Teile der HENLEschen Schleifen, nicht dagegen in den gewundenen Kanälchen, fehlen ganz bei der Ringelnatter und bei *Emys europaea*.

Die auffallendste Eigentümlichkeit der Blutgefäfsverteilung in der Niere ist die Einlagerung dichter Knäuel von Kapillarschlingen, der sogenannten Glomeruli, in das Lumen der Endblasen der Harnkanälchen. Die zwischen den Markstrahlen der Rinde gegen die Peripherie der Niere aufsteigenden Arterienzweige geben in kurzen, ziemlich regelmäfsigen Abständen nach allen Seiten kurze Äste ab, von denen jeder die Wand je eines MALPIGHIschen Körperchens als *vas afferens* durchbohrt; im Inneren der Kapsel zerfällt das *vas afferens* gewöhnlich in zwei Ästchen, deren jedes sich in einen Knäuel feiner Gefäfse von kapillarem Bau auflöst, welche letztere schlingenförmig umbiegend sich schliefslich wieder zu einem einzigen, als *vas efferens* dicht neben dem *vas afferens* aus der Kapsel heraustretenden Stämmchen vereinigen. Die *vasa efferentia* verhalten sich ihrem Bau und weiterem Verlauf nach wie Arterien. Diejenigen, welche aus den der Oberfläche näheren Glomerulis kommen, lösen sich in das engmaschige Kapillarnetz auf, welches die gewundenen Kanäle der eigentlichen Rindensubstanz und die geraden Kanäle der

---

[1] R. HEIDENHAIN, *Sitzber. d. schles. Ges. f. vaterländ. Cultur*. 1872; und PFLUEGERS *Arch.* 1874. Bd. IX. p. 1.

Markstrahlen umspinnt. Diejenigen, welche von den an der Grenze des Markes gelegenen Glomerulis kommen, steigen als Bündel der sogenannten *arteriolae rectae spuriae* im Mark zwischen den Bündeln der Sammelröhren gegen die Papillen herab und lösen sich in das weitmaschigere Kapillarnetz auf, welches die Harnkanäle des Markes umspinnt. Auf diese Weise strömt sowohl zu den Harnkanälen der Rinde als des Markes Blut, welches bereits die Kapillarbezirke der Glomeruli passiert hat. Die Kapillarnetze der Rinde und des Markes hängen an der Grenze beider Schichten unmittelbar miteinander zusammen. Der Gefäfsknäuel des Glomerulus liegt, was wohl zu beachten ist, keineswegs nackt in der MALPIGHIschen Kapsel, sondern ist einesteils von einer zusammenhängenden Lage epithelialer, nahezu kubischer Zellen, dem eigentlichen Glomerulusepithel, überzogen, andernteils auch von ähnlichen Zellformen durchsetzt.

Aufserdem aber geben die auf der Grenze zwischen Mark- und Rindensubstanz gelegenen Arterienstämmchen neben den aufsteigenden Corticalästen mit ihren Gefäfsknäueln auch noch absteigende zum Marke hin ab (die *arteriolae rectae verae* VIRCHOWS[1]) und führen dem letzteren somit auch arterielles Blut zu, welches die Glomeruli noch nicht passiert hat. Die Bindegewebskapsel der Niere empfängt ihr Blut zum Teil direkt aus den Enden der Corticalarterien, zum Teil aus Ästen einer der Lumbalarterien, aus der *arteria suprarenalis* und der *arteria spermatica*. Aus der Entwickelung anastomotischer Verbindungen zwischen den genannten Gefäfszweigen erklärt sich das Zustandekommen eines Kollateralkreislaufs in der Nierensubstanz nach Verschlufs der *arteria renalis* (M. HERRMANN).[2]

Von physiologischer Wichtigkeit ist noch der Umstand, dafs in der Rinde die Kapillaren der gewundenen Harnkanälchen der Wand derselben nicht unmittelbar aufgewachsen sind, sondern zwischen beiden ein System vielfach anastomosierender Spalträume, welche mit den Lymphgefäfsen kommunizieren, eingeschoben ist (LUDWIG und ZAWARYKIN), ein Verhalten, welches dem bei den Speicheldrüsen beschriebenen entspricht (p. 140).

Über das anatomische Verhalten der Nerven in der Niere fehlen noch sichere Aufschlüsse.

Der normale menschliche Harn[3] ist unmittelbar nach der Entleerung eine klare Flüssigkeit von blafsgelber oder gelblichroter (Bernstein-)Farbe, einem spezifischen Gewicht von 1005—1030, einem eigentümlichen Geruch, bitterlich salzigem Geschmack und saurer Reaktion.

Der normale Harn bleibt nach der Entleerung längere Zeit klar oder setzt beim Stehen nur eine schwache Trübung in Form eines Wölkchens ab, welches aus spärlichen losgestofsenen, durch feinkörnige Schleimgerinnsel verklebten Epithelzellen und Schleimkörperchen der ausführenden Harnwege besteht. Bei längerem Stehen bilden sich jedoch schon im normalen Harn, mehr noch unter pathologischen Verhältnissen, hauptsächlich infolge chemischer, z. Tl. durch Gärungsprozesse bedingter Umsetzung, verschiedenartige, gröfstenteils kristallinische, mehr weniger reichliche Niederschläge präformierter oder durch Zersetzung umgewandelter Harnbestandteile, die sogenannten Harnsedimente.[4]

---

[1] VIRCHOW, *Arch. f. path. Anat.* 1857. Bd. XII. p. 310.

[2] M. HERRMANN, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1862. Bd. XLV. p. 317.

[3] Eine umfassende Zusammenstellung aller Eigenschaften des normalen und pathol. Harns geben: LOEBISCH, *Anleitung zur Harnanalyse.* Wien u. Leipzig 1881. — SALKOWSKY u. LEUBE, *Die Lehre vom Harn.* Berlin 1882.

[4] Vgl. FUNKE, *Atlas f. physiol. Chem.* Taf. XIII und XIV.

Am häufigsten treten zunächst im Harn Niederschläge von harnsauren Salzen auf; das gewöhnlichste Sediment, welches jeder stark konzentrierte saure Harn (besonders reichlich in fieberhaften Zuständen) beim Erkalten absetzt, erscheint als gelber, rosen- oder ziegelfarbiger, mehliger Bodensatz, welcher beim Erhitzen sich auflöst und unter dem Mikroskop aus dendritischen Gruppen und Häufchen kleiner dunkel konturierter, unregelmäſsiger, gelblich gefärbter Körnchen zusammengesetzt ist. Dieser Bodensatz besteht mindestens der Hauptmenge nach aus saurem harnsauren Natron (nicht harnsaurem Ammoniak, wie man früher allgemein annahm). Zuweilen scheidet sich dieses Salz auch kristallinisch ab, entweder in Drusen gröſserer prismatischer Kristalle oder in kleinen kugeligen Aggregaten kleinster Nadeln, welche auch zu sogenannten *dumb-bells* verbunden vorkommen. Ob die Bildung dieses Sedimentes bereits auf einer beginnenden Zersetzung, und zwar nach LEHMANN eines farbigen Extraktivstoffes, beruht, ist zweifelhaft. Überläſst man den Harn mit diesem Bodensatz sich selbst, so geht letzterer allmählich eine Reihe von Veränderungen ein, welche nach SCHERER[1] die Folgen eigentümlicher, im Harn ablaufender Gärungsvorgänge sind. Zunächst tritt die sogenannte saure Gärung ein, d. h. die saure Reaktion nimmt während einiger Tage oder selbst Wochen, während zugleich die Farbe dunkler wird, beständig zu, indem im Harn nichtpräformierte freie organische Säuren, Essigsäure und Milchsäure, entstehen. Nach SCHERER soll diese Säuerung durch eine fermentartige Wirkung des Blasenschleims bedingt sein; indessen ist weder die Existenz eines präformierten Fermentes noch seine Natur, noch sind die Muttersubstanzen der gebildeten Säuren genügend festgestellt. Die freie Säure scheidet aus den harnsauren Salzen die Harnsäure kristallinisch aus. Es treten daher in dem beschriebenen Sediment in wachsender Menge, meist gelb oder braun gefärbte Harnsäurekristalle in ihren mannigfachen Formen, am häufigsten in den sogenannten Wetzstein- oder Faſsformen, einzeln oder in Gruppen auf; oder, wenn es vorher nicht zur Ausscheidung von Uraten gekommen war, erscheint in dem klaren Harn bei der Nachsäuerung ein goldgelber körniger Bodensatz von groſsen braunen Kristallen und Kristallgruppen der Harnsäure.

Eine weitere kristallinische Ausscheidung, welche häufig im sauren Harn auftritt, für sich oder neben Uraten und Harnsäure, besteht aus oxalsaurem Kalk, welcher in kleinen glänzenden farblosen Oktaëdern, in der Regel in spärlicher Menge, erscheint.

Nach längerem Stehen, zuweilen aber auch schon bald nach der Entleerung, ja selbst schon in der Blase geht die saure Reaktion des Harns in eine alkalische über. Dabei entstehen Trübungen und Niederschläge, welche teils in Gestalt weiſser, häutiger Aus-

[1] SCHERER, *Chem. u. mikrosk. Unters.* Heidelberg 1843; *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1842. Bd XLII. p. 171, 1846. Bd. LVII. p. 180.

breitungen die freie Oberfläche des Harns überziehen, teils sich am Boden des Sammelgefäſses absetzen. Das Mikroskop zeigt, daſs dieselben massenhaft die farblosen, glänzenden, prismatischen Kristalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat) in den verschiedensten Formen und Gröſsen, anfangs häufig in der sogenannten Sargdeckelform, enthalten. Statt des feinkörnigen harnsauren Natrons findet man runde, dunkle, oft schwarz erscheinende Kugeln von harnsaurem Ammoniak, welche häufig wie Morgensterne mit feinen Spitzen besetzt sind oder durch keulenförmige, winkelig geknickte Anhänge an das Aussehen von Knochenzellen oder Spinnen erinnern. Oft sieht man auch gröſsere Fetzen aus feinen Körnchen zusammengesetzter Häute von phosphorsauren Erden. Endlich trifft man in reichlichen Mengen dichte Gewirre von breiten Pilzschläuchen mit und ohne Sporenbildung, Vibrionen, Monaden und Bakterien. Versetzt man den in der geschilderten Weise veränderten Harn mit Säuren, so entweichen unter Aufbrausen groſse Mengen von Kohlensäure. Der ganze Prozeſs läuft hiernach darauf hinaus, normale Harnbestandteile bei gleichzeitiger Entwickelung organisierter Gebilde in CO_2 und NH_3 zu zerlegen, und charakterisiert sich folglich als ein Gärungsprozeſs. Er wird deshalb auch kurzweg als alkalische Gärung des Harns bezeichnet.

Als Ursachen der alkalischen Gärung gelten gegenwärtig allgemein die in der gärenden Flüssigkeit massenhaft vorkommenden Bakterien. Während die Urheber dieser Lehre, Schoenbein, van Tieghem, L. Traube u. a.[1], den erwähnten Organismen selbst die Bedeutung eines organisierten Ferments zuerkannten, ist Musculus[2] der Ansicht, daſs dieselben ein besonderes, von ihm auch thatsächlich isoliert dargestelltes Ferment abscheiden, welches unmittelbar gelösten Harnstoff in kohlensaures Ammoniak überführt, d. h. also die alkalische Harngärung bewirkt.

Begünstigt wird das Entstehen der alkalischen Harngärung durch mäſsige Erwärmung (über 20 ° C.), durch Zumischung minimaler Quantitäten bereits im Zerfall begriffener Harnproben, durch krankhafte Zustände der Blasenschleimhaut.

Die Alkaleszenz des Harns infolge von alkalischer Gärung muſs wohl unterschieden werden von derjenigen, welche durch eine vermehrte Alkaliausscheidung, z. B. nach reichlicher vegetabilischer Nahrung, bedingt ist. In solchen Fällen können auch kristallinische Sedimentbildungen auftreten, aber dieselben sind andrer Art als die vorhin erwähnten und bestehen zuweilen aus phosphorsaurer Magnesia.[3]

Auſser den genannten Sedimenten treten unter pathologischen und zufälligen Verhältnissen im Harne noch andre, uns hier nicht näher interessierende Formelemente auf: cylindrische Zellenaggregate aus den Harnkanälchen der Nieren, Exsudatpfröpfe aus denselben, Blutkörperchen, Eiterkörperchen, Samenfäden, Kristalle aus Cystin, Leucin und Tyrosin.

Die in Lösung befindlichen wesentlichen Bestandteile des normalen Harns sind alle Produkte des Gewebezerfalls.

---

[1] Schoenbein, *Stzber. d. Akad. d. Wiss. zu München*. 1867. Bd. I. p. 107, u. *Ztschr. f. Biologie*. 1867. Bd. III. p. 325. — v. Tieghem, *Compt. rend.* 1864. T. LVIII. p. 210. — L. Traube, *Berl. klin. Wochenschr.* 1864. No. 2; *Gesammelte Beitr. z. Pathol. u. Physiol.* Berlin 1871. Bd. II. 1. p. 664. — Cazeneuve et Livon, *Cpt. rend.* 1877. T. LXXXV. p. 571.

[2] Musculus, *Cpt. rend.* 1874. T. LXXVIII. p. 571.

[3] Stein, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1876. Bd. XVIII. p. 207.

Der wichtigste von ihnen ist der stickstoffhaltige Harnstoff (Karbamid). Er bildet das Endglied in der regressiven Stoffmetamorphose der eiweifsartigen Körpersubstanzen und wird deshalb mit einigen notwendigen Einschränkungen als Mafs für die Umsatzgröfse derselben benutzt. Er verwandelt sich namentlich leicht in alkalischer Lösung unter Ausscheidung freien Ammoniaks in kohlensaures Ammonium und liefert bei der alkalischen Harngärung den Hauptanteil der dabei entstehenden CO_2 und des NH_3. Der Harnstoff macht konstant die gröfste Menge der festen Bestandteile des Harnes aus. Ihm zunächst steht die Harnsäure, diese ebenfalls stickstoffreiche Säure, welche in ziemlich schwankender, jedoch weit geringerer Menge als der Harnstoff im Harn enthalten ist. Auch sie entsteht durch Rückbildung der stickstoffreichen Körperbestandteile, der Albuminate und ihrer Abkömmlinge. Sie ist im Harn ursprünglich nicht frei, sondern an Natron gebunden, als saures Salz gelöst enthalten. Vor allem ist es das phosphorsaure Natron des Harns, welches unter Bildung von saurem harnsauren und saurem phosphorsauren Natron die Harnsäure gelöst erhält; in gleicher Weise ist auch milchsaures Natron zur Lösung der Harnsäure befähigt. Auf diesem Verhalten der Harnsäure und des phosphorsauren Natrons beruht im wesentlichen die saure Reaktion des Harns. LIEBIG hat zuerst darzuthun gesucht, dafs die Gegenwart des sauren phosphorsauren Natrons allein zur Erklärung der sauren Reaktion ausreiche; LEHMANN hat dagegen nachgewiesen, dafs die Menge dieses sauren Salzes häufig zu gering ist, um die ganze Acidität zu erklären, dafs häufig ein Teil derselben auch durch Gegenwart freier organischer Säuren, Hippursäure und Milchsäure, bedingt wird. Insbesondere ist es bei der sauren Harngärung die Entstehung von Milchsäure und Essigsäure, welche die Zunahme der sauren Reaktion bewirkt. Dafs bei letzterem Prozesse nicht etwa die sich ausscheidende freie Harnsäure die Ursache der Reaktion ist, bedarf kaum der Erwähnung, da bekanntlich freie Harnsäure ohne alle Reaktion auf Pflanzenfarben ist. Neben der Harnsäure enthält der menschliche Harn in geringen Mengen, aber konstant, Hippursäure; gröfsere Mengen enthält der Harn der pflanzenfressenden Säugetiere. Von der Art ihrer Entstehung aus Benzoësäure und Glykokoll ist bereits gesprochen worden. Hinzuzufügen ist, dafs aufser der Benzoësäure auch noch andre Stoffe zur Ausscheidung von Hippursäure im Harne Anlafs geben. Hierhin gehört erstens eine Reihe von Benzoylverbindungen; zweitens haben MEISSNER und SHEPARD[1] nachgewiesen, dafs die Hippursäure der Herbivoren den Kutikularsubstanzen ihrer Nahrung entstammt; drittens müssen auch die Albuminate einen allerdings spärlichen Betrag von Hippursäure zu liefern im stande sein, da Menschen diese Säure auch bei

[1] MEISSNER und SHEPARD, *Unters. über d. Entstehen d. Hippursäure etc.* Hannover 1866.

reiner Fleischkost und spurweise selbst im Hungerzustande entleeren. Fernere stickstoffhaltige Harnbestandteile sind das Kreatin, Kreatinin und Xanthin. Von dem Kreatin wissen wir, dafs es regelmäfsig im Parenchymsafte der Muskeln und Nerven angetroffen wird und zugleich auch die Quelle des Kreatinins ist, welches aus ihm unter Austritt von Wasser entsteht. Der Harn enthält stets mehr Kreatinin als Kreatin. Xanthin kommt im Harne in ungemein kleiner Quantität vor. In höchst seltenen Fällen bildet es Harnsteine und kristallinische Sedimente. Unter den stickstofffreien Bestandteilen des Harns nennen wir die Milchsäure, welche sich darin nicht konstant, aber doch häufig findet, und nach LEHMANN jedesmal darin erscheint, wenn dem Blute von dem Muskelsafte aus oder mit der Nahrung überschüssige Milchsäure zugeführt wird, oder die weitere Verwandlung (Oxydation) derselben im Blute nicht gehörig von statten geht.[1] Die Oxalsäure (an Kalk gebunden) scheint in geringen Mengen in jedem Harn präformiert enthalten, aus dem Blute sezerniert zu sein, indem sie teils als solche aus den Nahrungsmitteln stammt, teils durch unvollkommene Oxydation organischer Nahrungsstoffe, und zwar nach NEUBAUER aller Arten derselben (Fette, Kohlenhydrate, Albuminate), entsteht, teils aber auch, wie WOEHLER und FRERICHS erwiesen, durch Zerlegung der Harnsäure im Körper gebildet wird. Anderseits wird aber Oxalsäure auch nach der Sekretion in der Blase oder beim Stehen an der Luft durch Gärung im Harn gebildet, vielleicht (C. SCHMIDT) durch Zersetzung des Harnblasenschleims.

Die Lehre CL. BERNARDS, dafs die Leber ein zuckerbildendes Organ und Traubenzucker ein normaler Bestandteil des Blutes sei, führte alsbald zur Prüfung der Frage, ob normaler Harn zuckerhaltig wäre. In der That wollte E. BRUECKE nach Versetzung frischen Harns mit kalihaltigem Alkohol eine Ausscheidung erhalten haben, welche Kupfer- und Wismutoxyd in alkalischer Lösung reduzierte, mit Hefe versetzt gärte und deshalb von ihm als Zuckerkali angesprochen wurde. Spätere Beobachter haben jedoch den Beweis beigebracht, dafs die reduzierende Wirkung und die Gärungsfähigkeit des von BRUECKE dargestellten Stoffes auf der Gegenwart andrer Harnbestandteile beruhe, welche das gleiche Vermögen besitzen, und schliefslich lehrte SEEGEN eine Methode kennen, mittels welcher man die störenden Lösungsbestandteile des Harns entfernen, dagegen den eventuell vorhandenen Zucker rein erhalten kann. Dieselbe besteht darin, dafs man den zu prüfenden Harn mit Kohle zusammenreibt und letztere mit Wasser auswäscht. Das Waschwasser nimmt dann nur den eventuell in Lösung gewesenen Zucker an, die übrigen reduzierend wirkenden Bestandteile des Harns (Harnsäure, Indikan und wahrscheinlich auch einige der Farb- und Extraktivstoffe) entweder gar nicht oder doch nur in äufserst geringer und darum bedeutungsloser Menge.

Mit Hilfe dieses Verfahrens stellte SEEGEN fest, dafs das Waschwasser mit der empfindlichen TROMMERschen Probe in der Mehrzahl der Fälle keine positiven Resultate gibt, wenn normaler Harn zur Untersuchung verwandt wird, dagegen stets deutliche Ausscheidung von Kupferoxydul herbeiführt, wenn der

[1] Vgl. KLUEPFEL in HOPPE-SEYLERS *Med. chem. Unters.* p. 412. — SAWICKY, PFLUEGERS *Arch.* 1872. Bd. V. p. 285.

benutzte Harn ursprünglich selbst nur 0,05—0,06 % Traubenzucker enthalten hatte.[1]

Normaler Harn ist somit als zuckerfrei zu bezeichnen.

Von wichtigeren organischen Harnbestandteilen bleiben noch zu erwähnen das Indikan und die Farbstoffe. Das Indikan ist ein Chromogen (indoxylschwefelsaures Kalium) und zerfällt bei Behandlung mit verdünnten Säuren, oder auch schon bei Fäulnis des Harns, in Indigblau, Indigrot und einen noch unbekannten Körper, welcher eine Zeitlang fälschlich als Zucker angesprochen, von BAUMANN[2] als schwefelsäurehaltig erkannt wurde. Beide Pigmente wurden vor der Entdeckung des Indikans (SCHUNK) für eigentliche Harnfarbstoffe gehalten und als Uroglaucin und Urorhodin beschrieben. Nach JAFFÉ nimmt der Indikangehalt des Harns bei stickstoffreicher Kost zu, bei stickstoffarmer verringert er sich dagegen bis auf Spuren. In besonders großer Quantität erscheint das Indikan im Harne nach Aufnahme von Indol in den Blutstrom (JAFFÉ)[3], einem Körper, welcher sich regelmäßig bei der Verdauung von Eiweißsubstanzen durch den pankreatischen Saft im Dünndarme bildet, auch jederzeit außerhalb des Organismus in Gemischen von Eiweiß und Pankreassaft entsteht und aus denselben in größeren Quantitäten rein dargestellt werden kann (V. NENCKI). Die Farbstoffe, auf deren Gegenwart das gelbliche oder rötliche Aussehen des Harns beruht, sind bis auf einen, das Urobilin JAFFÉS[4] (Hydrobilirubin MALYS), so gut wie unbekannt. Letzteres ist künstlich von MALY durch Reduktion des gelben Gallenfarbstoffs, des Bilirubins, und von HOPPE-SEYLER durch Reduktion des Hämatins dargestellt, die schon lange vermutete Verwandtschaft von Blut- und Harnfarbstoff (HARLEY) also mindestens für diesen Körper jedem Zweifel entrückt worden. Nach MALY entsteht das Urobilin im lebenden Körper innerhalb des Darms ebenfalls durch Reduktion des daselbst vorhandenen aus der Galle stammenden Bilirubins, und zwar kraft der reduzierenden Einwirkung des während der Darmverdauung stets freiwerdenden Wasserstoffs. HOPPE-SEYLER glaubt hingegen das Urobilin direkt aus dem Hämatin des Blutes ableiten zu sollen.[5]

---

[1] E. BRUECKE, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1858. Bd. XXVIII. p. 568, Bd. XXIX. p. 346; *Ztschr. d. Ges. d. Ärzte zu Wien.* 1858. p. 589. — V. BABO u. MEISSNER, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1857. Bd. II. p. 321. — LECONTE, *Gaz. médicale.* 1859. No. 41; *Journ. de la physiol.* 1859. Vol. II. p. 593. — WIEDERHOLD, *Über d. Nachweis d. Zuckers im Harne.* Göttingen 1859; *Deutsche Klinik.* 1858. No. 48. — LEHMANN, *Hdbch. d. physiol. Chem.* 2. Aufl. Leipzig 1860. — FUNKE, vgl. 5. Aufl. d. Lehrbuchs. — BENCE JONES, *The quarterly Journ. of the Chem. Soc. of London.* 1862. Vol. XIV. p. 22. — MALY, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1871. Bd. LXIII. p. 477. — SEEGEN, ebenda. Bd. LXIV. p. 9; PFLUEGERS *Arch.* 1872. Bd. V. p. 359 u. 375.

[2] E. BAUMANN, PFLUEGERS *Arch.* 1876. Bd. XIII. p. 301.

[3] VIRCHOW, *Verh. d. physik. med. Ges. z. Würzburg.* 1851. Bd. II; *Arch. f. pathol. Anat.* 1854. Bd. VI. p. 259. — HELLER, *Arch. f. physiol. u. pathol. Anat. u. Mikrosk.* 1845. p. 161. — SCHUNK, *Philosoph. Magaz.* 4. R. Bd. XIII. p. 288; *Chem. Ctrbl.* 1857. No. 51. — CARTER, *Edinb. med. Journ.* 1859. p. 119. — JAFFÉ, PFLUEGERS *Arch.* 1870. Bd. III. p. 448; *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1872. p. 2, 481 u. 497. — V. NENCKI, *Ber. d. deutsch. chem. Ges.* 1876. Bd. IX. p. 299.

[4] JAFFÉ, *Arch. f. path. Anat.* 1869. Bd. XLVII. p. 405; *Ztschr. f. analyt. Chem.* 1870. Bd. IX. p. 150; *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1869. p. 177; *Arch. f. pathol. Anat.* 1877. Bd. LXX. p. 72. — SENATOR, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1877. p. 357 u. 388.

[5] MALY, *Annal. d. Chem. u. Pharm.* 1872. Bd. CLXI. p. 368, Bd. CLXIII. p. 77. — HOPPE-SEYLER, *Ber. d. deutsch. chem. Ges.* 1874. Bd. VII. p. 1065; *Hdbch. d. physiol. u. pathol.-chem. Analyse.* 4. Aufl. 1876. p. 216. — HARLEY, *Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg.* 1855. Bd. V. p. 1; *Journ. f. prakt. Chem.* 1855. Bd. LXIV. p. 264.

Das Urobilin kommt im frischen Harne sehr häufig nicht als solches, sondern in reduziertem und dann farblosem Zustande vor, fehlt bisweilen sogar gänzlich.[1] In allen Fällen der ersten Art erfolgt seine Bildung aber nachträglich im stehenden Harne durch Sauerstoffaufnahme aus der Luft. Erkannt wird dasselbe durch einen charakteristischen Absorptionsstreifen im Spektrum.

Aufser den genannten organischen Stoffen finden sich im normalen menschlichen Harne geringe Mengen von Extraktivstoffen, deren chemische Natur und Herkunft noch gänzlich unbekannt ist, eine schwefelhaltige Säure, welche von SCHOENBEIN[2] zuerst angezeigt, neuerdings von SERTOLI und LOEBISCH[3] wiederum in Erinnerung gebracht worden ist, Spuren diastatischen Ferments (BÉCHAMPS[4] Nephrozymase) und von Wasserstoffsuperoxyd (SCHOENBEIN). Möglicherweise sind die Extraktivstoffe an der Entstehung der sauren und alkalischen Harngärung beteiligt. Das so vielfach besprochene Vermögen des Harns Jod zu binden und infolge davon blaue Jodstärke zu entfärben, beruht namentlich auf der Gegenwart der Harnfarbstoffe und der Harnsäure.[5]

Im Harn der Tiere finden sich im allgemeinen dieselben organischen Bestandteile, wie im menschlichen Harn, doch auch einige spezifische. So enthält der Hundeharn nach LIEBIG und nach ROBIN und VERDEIL eine besondere Säure (Kynurensäure), so sind aus dem Kuhharn ein paar flüchtige Säuren von STAEDELER dargestellt worden: Tauryl-, Damalur- und Dammolsäure, so enthält der Harn noch gesäugter Kälber Allantoin, der Harn der Vögel und mancher Arthropoden Guanin, welches letztere vielleicht auch in den Exkrementen noch niedrigerer Tierklassen vorkommt.

Die Mineralbestandteile des Harns zeigen durchaus nicht die konstante typische Zusammensetzung, wie wir sie in andern tierischen Säften kennen gelernt haben; jeder derselben kommt in sehr variablen Mengen darin vor. Es wird dies erklärlich, wenn wir bedenken, dafs die Nieren Abzugskanäle zur Entfernung aller zum Stoffwechsel entbehrlichen oder denselben beeinträchtigenden Überschüsse sind, dafs die Nieren durch ihr Vermögen, variable Mengen von Salzen wie von andern Stoffen auszuscheiden, zu Regulatoren werden und dadurch hauptsächlich die typische und physiologisch notwendige gleichmäfsige Zusammensetzung des Blutes und andrer Säfte erhalten. Der Harn führt Chloralkalien, Phosphate, und zwar, wie wir schon erwähnt haben, konstant saures phosphorsaures Natron und gröfsere Mengen phosphorsaurer Erden; er enthält ferner kohlensaure Alkalien, welche entweder vom Blute als solche im Darmkanal aufgenommen waren, oder im Blute durch Verbrennung organisch-saurer Salze entstanden sind. Ferner sind nachgewiesen worden geringe Quantitäten von teils an Alkalien gebundener, teils, und zwar zum geringeren Be-

---

[1] DISQUÉ, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1878/79. Bd. II. p. 259.

[2] SCHOENBEIN, *Stzber. d. Akad. d. Wiss. zu München.* 1867. Bd. I. p. 107.

[3] SERTOLI, *Gazz. med. ital.-lombard.* 1869. p. 197. — LOEBISCH, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1871. Bd. LXIII. p. 488.

[4] BÉCHAMP, *Cpt. rend.* 1865. T. LX. p. 445 und T. LXI. p. 251.

[5] MEISSNERS *Ber. über d. Fortschr. d. Physiol.* 1864. p. 829 u. fg.

trage, mit organischen Substanzen gepaarter Schwefelsäure.[1] Ammoniaksalze finden sich im normalen frischen Harn nur in spärlicher Vertretung vor. Die frühere allgemeine Annahme, dafs das gewöhnliche amorphe Sediment des konzentrierten Harns aus harnsaurem Ammoniak bestehe, ist durch LEHMANN u. a. gründlich widerlegt. Die Ammoniaksalze, welche im Harn beim Stehen an der Luft sich bilden, beziehen ihr Ammoniak lediglich aus in Zersetzung übergegangenen organischen Bestandteilen, insbesondere dem Harnstoff. Indessen ist dadurch die Gegenwart geringer Mengen präformierter Ammoniakverbindungen nicht ausgeschlossen und nach den vorliegenden Untersuchungen auch kaum zu bezweifeln. Nach NEUBAUER[2] werden 0,614—0,835 g Ammoniak (als Salmiak) präformiert in 24 Stunden von einem erwachsenen Manne ausgeschieden. Ferner enthält der Harn kleine Mengen von Schwefelcyansäure aus dem in der Magen- und Darmhöhle resorbierten Rhodankalium des Mundspeichels[3] und seine Asche geringe Anteile von Kieselsäure und Eisen. Endlich finden sich im Harne wie in allen tierischen Flüssigkeiten freie Gase. PLANER[4] hat dieselben nach der von L. MEYER für die Untersuchung der Blutgase angewendeten Methode genauer untersucht und gefunden, dafs die durch Kochen und verminderten Luftdruck austreibbaren Gase aus kaum zu beachtenden Spuren von Sauerstoff, etwa 0,8 Volumprozent Stickstoff und 4,4—9,9 Volumprozent freier Kohlensäure bestehen, aufser ihnen 2—5 Volumprozent gebundene, erst nach Zusatz von Säuren austreibbare Kohlensäure im Harn enthalten ist. Die Quantitäten der freien wie der gebundenen Kohlensäure sind am geringsten im Morgenharn, am beträchtlichsten in dem einige Stunden nach der Mahlzeit entleerten Harn. PFLUEGER[5], welcher mit vollkommeneren Evakuationsmethoden arbeitete, bestätigte die PLANERschen Angaben über die Geringfügigkeit des N- und O-Gehaltes, überzeugte sich jedoch, dafs die gesamte CO_2 des sauren Harns (13,6 und 14,3 Volumprozent) auspumpbar ist und darin also entweder frei oder doch nur locker gebunden vorkommt.

Den genannten normalen und wesentlichen Bestandteilen des Harns stehen die pathologischen und zufälligen gegenüber. Die Erörterung der ersteren, welche entweder infolge örtlicher Affektionen des sezernierenden Parenchyms, wie Eiweifs und Faserstoff, oder infolge allgemeiner krankhafter Veränderungen des Stoffwechsels, wie der Zucker im Diabetes, durch die Nieren ausgeschieden werden, gehört nicht hierher. Dagegen müssen wir den

---

[1] E. BAUMANN, PFLUEGERS *Arch.* 1876. Bd. XIII. p. 285.

[2] NEUBAUER, *Journ. f. prakt. Chem.* 1855. Bd. LXIV. p. 177 und 278. — Vgl. ferner SCHULTZEN u. NENCKI, *Ztschr. f. Biologie.* 1872. Bd. VIII. p. 124. — WALTER, *Arch. f. experim. Path. u. Ther.* 1877. Bd. VII. p. 148. — CORANDA, *Über die Ammoniakausscheidung im Urin des gesunden Menschen.* Diss. Königsberg 1879.

[3] GSCHEIDLEN, PFLUEGERS *Arch.* 1877. Bd. XIV. p. 401, Bd. XV. p. 350.

[4] PLANER, *Ztschr. d. Ges. d. Ärzte zu Wien.* 1859. Bd. XIV. p. 464.

[5] PFLUEGER in seinem *Arch.* 1869. Bd. II. p. 156.

zufälligen Harnbestandteilen eine kurze Betrachtung widmen, da sie in mehrfacher Beziehung Aufschlüsse über den Chemismus des lebenden Körpers zu geben im stande sind.[1] Es werden mit der Nahrung und namentlich auch mit den Medikamenten häufig eine Menge organischer und anorganischer Stoffe in den Darmkanal gebracht, welche, ohne zu einer physiologischen Rolle im Stoffwechsel befähigt und bestimmt zu sein, doch ihrer physikalischen und chemischen Konstitution zufolge ebenso notwendig in die Säftemasse resorbiert werden müssen, als die wesentlichen Nährsubstanzen, zum Teil weit leichter als diese, in gröſserer Menge und ohne der Mithilfe besonderer Sekrete zu bedürfen, ins Blut übergehen. Die Schicksale dieser überflüssigen Stoffe, die Art und Weise, auf welche der Organismus sich ihrer erledigt, sind verschieden. Während einige derselben, z. B. die schweren Metalle, vorzugsweise durch die Lebersekretion, die flüchtigen Stoffe zum Teil durch Lungen und Haut eliminiert werden, werden die Mehrzahl derselben verändert oder unverändert durch die Nieren fortgeschafft, bald ausschlieſslich durch letztere, bald zugleich noch durch andre Sekretionsorgane (Speicheldrüsen, Milchdrüsen, Schweiſsdrüsen).

Am leichtesten gehen unverändert durch das Blut in den Harn über leichtlösliche anorganische Salze und Verbindungen, welche im Organismus weder Substanzen treffen, mit denen sie unlösliche Verbindungen eingehen, noch dem Sauerstoff desselben Angriffspunkte bieten; so erscheinen kohlensaure Alkalien, schwefelsaure Alkalien, Jodalkalien, salpetersaure Alkalien schnell nach ihrer Aufnahme in den Darm unverändert im Harn wieder, um so schneller, je leichter löslich sie sind. Es können aber auch solche Stoffe, welche innerhalb des Organismus Umsetzungen erfahren, in den Harn unverändert übergehen, wenn sie in so groſsen Mengen einverleibt werden, daſs sich ein Teil den metamorphosierenden Einflüssen entzieht. Dahin gehört z. B. der Traubenzucker, welcher in der Regel anderweitige Verwendung im Körper findet, aber alsbald im Harne erscheint, sobald er sich in gewissem Grade im Blute anhäuft, sei es, daſs vom Darme aus groſse Überschüsse resorbiert werden, sei es, daſs im Organismus mehr davon gebildet, beziehungsweise weniger verbraucht wird, als dem normalen Verhalten entspricht. Es gehören ferner dahin viele organische Säuren, insbesondere die pflanzensauren Alkalien, welche beide nach Einverleibung gröſserer Quantitäten zum Teil wenigstens unverändert mit dem Harne entleert werden können, zum Teil im folgenden noch zu besprechende

---

[1] Vgl. WOEHLER, TIEDEMANN und TREVIRANUS *Ztschr. f. Physiol.* Bd. I. p. 308. — WOEHLER und FRERICHS, *Ann d. Chem. u. Pharm.* 1848. Bd. LXV. p. 335. — SCHULTZEN und GRAEBE, SCHULTZEN und NAUNYN, V. NENCKI, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1867. p. 166 u. 349, 1870. p. 399. — V. NENCKI, *Arch. f. exper. Pathol.* 1873. Bd. I. p. 421. — SCHULTZEN und V. NENCKI, *Über d. Vorstufen d. Harnstoffs, Ber. d. deutsch. chem. Ges.* 1869. Bd. II. p. 566. — SCHULTZEN, ebenda. 1872. Bd. V. p. 578. — SALKOWSKY, ebenda. p. 637; ferner in PFLUEGERS *Arch.* 1871. Bd. IV. p. 91 und 1872. Bd. V. p. 351. — JUEDELL in HOPPE-SEYLERS *Med. chem. Unters.* p. 422.

Umwandlungen erfahren (WOEHLER, BUCHHEIM, PIETROWSKY und MAGAWLY). Gleichfalls in unversehrter Form gehen nach den Beobachtungen verschiedener Experimentatoren in den Harn über: Eieralbumin, jedoch nur, wenn dasselbe direkt dem Blutstrome zugeführt wird, Harnstoff, Kreatin[1], die gallensauren Salze, Cumarsäure, Pyrogallussaure[2], Sebacylsäure, eine ganze Zahl giftiger Alkaloide, z. B. Morphium, Strychnin, Chinin, wahrscheinlich auch Coffein, viele Farbstoffe, wie Hämoglobin, indigoschwefelsaures Natron, Karmin, die Farbstoffe von Gummigutti, Krapp, Kampescheholz, Heidelbeeren, Kirschen, Maulbeeren und die Riechstoffe von Baldrian, Castoreum, Knoblauch u. s. w. Jedoch ist für einige der genannten Substanzen (Pyrogallussäure, Hämoglobin) das gleichzeitige Auftreten von Zersetzungsprodukten derselben im Harne nachgewiesen. Nach Genufs von Terpentinöl nimmt der Harn Veilchengeruch an. Dagegen finden sich auch Stoffe, welche im Harne weder direkt noch in ihren Derivaten nachgewiesen werden können und folglich an andern Orten des tierischen Körpers entfernt werden müssen, z. B. die Farbstoffe von Lackmus, Saftgrün, Alkanna, Safran und Blauholz, die Riechstoffe des Moschus und Kampfer.

Andre chemische Körper wiederum zerfallen innerhalb des Organismus in charakteristische Spaltprodukte oder gehen mit Erzeugnissen des Stoffwechsels Verbindungen ein; noch andre werden oxydiert, einige endlich ihres Sauerstoffs beraubt, und gelangen dann in verwandelter Gestalt in den Harn. So erscheint daselbst nach Einführung von Salicin in den Körper Saligenin und Salicylsäure, nach Einführung von Harnsäure Oxalsäure und Harnstoff (Allantoin), von Glycin und Leucin Harnstoff; es entsteht aus Benzol und ebenso aus Phenol (Karbolsäure) durch Paarung mit Schwefelsäure Phenylschwefelsäure[3], aus Benzoesäure durch Paarung mit Glykokoll Hippursäure, aus Nitro-, Chlor- und Amidobenzoësäure Nitro-, Chlor- und Amidohippursäure; neutrale pflanzensaure Alkalien werden im Harne als kohlensaure wiedergefunden, schweflig- und unterschwefligsaures Natrium als schwefelsaures, jod- und bromsaures Kalium als Jod- und Bromkalium. Dafs Anteile der hier genannten Substanzen nebenher auch noch in unveränderter Form sei es durch die Nieren sei es durch andre Organe ausgeschieden werden, bleibt unausgeschlossen, kommt aber wenig in Betracht. Von Wichtigkeit ist nur, dafs die chemische Aktion des lebenden Organismus bestimmte Stoffe in genau vorherzusagender Weise umzugestalten vermag und dabei bald analytisch bald synthetisch, bald oxydierend bald reduzierend verfährt. Diese

---

[1] G. MEISSNER. *Ztschr. f. rat. Med.* 1865. 3. R. Bd. XXXV. p. 225 (242). — VOIT. *Stzber. d. Akad. d. Wiss. zu München.* 1867. Bd. I. p. 364.

[2] Cl. BERNARD, *Leçons sur les propriétés physiol. etc. des liquides de l'organisme.* Paris 1858. T. II. p. 144, u. JUEDELL, a. a. O. 1868.

[3] MUNK, PFLUEGERS *Arch.* 1876. Bd. XII. p. 145 u. E. BAUMANN, ebenda. 1876. Bd. XIII. p. 285. — E. TAUBER und FR. SCHAFFER, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1879. p. 581.

Thatsache sowie die Erfahrung, daſs die erwähnten chemischen Vorgänge nur dann im Blute Platz greifen, wenn dasselbe die lebenden Gewebe durchströmt, nicht aber im aufgefangenen Blute auſserhalb des tierischen Körpers stattfinden, und daſs gewisse leicht oxydable Stoffe, wie Pyrogallussäure und Traubenzucker, innerhalb des Organismus schwer oder gar nicht verbrannt werden, führt unabweislich zu dem Schlusse, daſs die chemische Aktion des lebenden Körpers kein eigentlicher Oxydationsprozeſs ist, sondern als ein fermentativer Vorgang aufgefaſst werden muſs, bei welchem die dem Blutstrome einverleibten Stoffe, insofern sie eine chemische Beziehung zu den organisierten Gewebsbestandteilen besitzen, zerspalten werden und dabei entweder O in sich aufnehmen oder abgeben oder endlich mit anderweitigen Molekülkomplexen gepaart werden (s. o. p. 363). Schlieſslich erwähnen wir noch einige Thatsachen, welche den Übergang gewisser anorganischer Verbindungen betreffen. Von den Salzen der schweren Metalle sind bis jetzt mit Sicherheit im Harn wiedergefunden worden: Arsenik-, Antimon-, Gold-, Silber-, Quecksilber-, Wismutverbindungen, nicht aber Bleisalze.

In seltenen, bisher fast nur unter den Tropen beobachteten Fällen, zuweilen unter nicht bestimmt definierten pathologischen Bedingungen, hat man einen sogenannten „chylösen" Harn, welcher infolge beträchtlicher Mengen freien, in Tröpfchen suspendierten Fettes eine dem Chylus oder selbst der Milch ähnliche weiſse Farbe zeigt und in extremen Fällen das Fett beim Stehen in Form einer Rahmschicht absetzt, beobachtet.[1] Beale fand in einem solchen Fall 13,9 Tle. freies Fett in 1000 Tln. Harn. Das Blut eines von Eggel untersuchten Kranken enthielt ebenfalls groſse Mengen molekulares Fett.

Quantitative Verhältnisse der Harnsekretion. Die in gegebener Zeit durch die Nieren ausgeschiedenen absoluten Mengen des Harns und seiner einzelnen Bestandteile, wie die prozentigen Mengen der letzteren in einer Quantität Harn schwanken in auſserordentlich weiten Grenzen bei verschiedenen Personen, aber auch bei einem und demselben Individuum unter verschiedenen Verhältnissen. Alter, Körpergewicht, Geschlecht, Nahrung, Bewegung, Zustand und Thätigkeitsgrad andrer Organe, äuſsere Temperatur u. s. w. influieren so mannigfach auf die in Rede stehenden Gröſsen, daſs es kaum thunlich ist, allgemeine Mittelzahlen für dieselben nach den zahllosen, von verschiedenen Forschern ausgeführten quantitativen Bestimmungen aufzustellen.

Schon über die normale mittlere Menge des innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen Harns lauten die Maſs- oder Gewichtsangaben sehr verschieden. Becquerel gibt die tägliche Durchschnittszahl für Männer zu 1267 g, für Frauen zu 1371 g an; Lehmann entleerte bei gemischter Kost täglich 898—1448 g; Scherer beobachtete bei einem Mann von 22 Jahren eine 24stündige Harnmenge von 2156, bei einem 38jährigen eine Menge von

[1] Beale, *Arch. of med.* T. I. p. 10. — Thierry-Mieg, *Gaz. méd. de Paris.* 1868. p. 265. — Eggel, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1869. Bd. VI. p. 421.

1761 g; bei einem Kind von $3^1/_2$ Jahren betrug dieselbe 755 g; bei einem 7jährigen 1077 g. SCHERER berechnet aus diesen Zahlen für 1 kg Körpergewicht die tägliche Harnmenge bei Kindern auf 47 g, bei Erwachsenen nur zu 29,5 g. Die SCHERERschen Zahlen sind allen übrigen gegenüber unverhältnismäfsig hoch; als Beleg dafür möge dienen, dafs BISCHOFF bei einem 45jährigen Mann von 108 kg Körpergewicht die 24stündige Harnmenge im mittel nur gleich 1662,7 ccm fand, dafs KAUPP aus einer Reihe sehr sorgfältiger Bestimmungen das mittlere tägliche Harnvol. zu 1351,6—1357,4 ccm, BEIGEL zu 1668 ccm für Männer, 882 ccm für Frauen angibt. Von dieser absoluten Menge kommen nach KAUPP zwei Dritteile auf den Tagharn und nur $^1/_3$ auf den Nachtharn; es betrug die mittlere absolute Menge des ersteren 889,7 ccm, die des letzteren 467,7 ccm.[1] Die täglich entleerte Harnmenge schwankt in aufserordentlich weiten Grenzen unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Die wesentlichen Momente, welche diese Schwankungen bestimmen, sind: Qualität und Quantität der Zufuhr zum Organismus, insbesondere derjenigen Stoffe, welche in den Nieren ihren Ausscheidungsherd finden, und zweitens Intensität der übrigen zur Harnsekretion in reciprokem Verhältnis stehenden Ausgaben des Organismus. Selbst bei längerer völliger Entziehung fester Nahrung hört die Harnsekretion nicht auf, wie bei schweren Erkrankungen oder fastenden Tieren leicht zu beobachten ist, sie sinkt aber auf ein gewisses Minimum herab. Durch gesteigerte Zufuhr von Speisen und insbesondere Getränken kann die Harnsekretion in enormem Grade vermehrt werden, wie die tägliche Erfahrung lehrt; sie kann aber unter krankhaften Verhältnissen auch primär steigen und sekundär gröfseres Bedürfnis nach Speise und besonders Trank zur Deckung des Ausfalls erwecken. Die ausgeleerte Harnmenge wächst ferner durch die Einführung gewisser Stoffe ins Blut, der sogenannten Diuretica, zu welchen übrigens auch die normalen Harnbestandteile, Harnstoff, Kochsalz und harnsaures Natron gehören.[2] Wahrscheinlich ist auch die aufserordentliche Steigerung der Harnmengen bei der Zuckerharnruhr dadurch bedingt, dafs die auszuscheidenden beträchtlichen Zuckermengen entsprechend grofse Wassermengen gewissermafsen mit sich durch die Wände der absondernden Nierengefäfse hindurchreifsen. Andre Stoffe verringern die Harnmenge, vor allen die Laxantien, einfach durch Vermehrung der Transsudation nach dem Darmrohr. Dieselben Salze, welche in gröfseren Dosen auf die angedeutete Weise laxierend wirken und dadurch die

---

[1] BECQUEREL, *Séméiotique des urines.* Paris 1841. Deutsch von NEUBERT. Leipzig 1842. — SCHERER, *Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg.* 1852. Bd. III. p. 180. — BISCHOFF, *Der Harnstoff als Mafs des Stoffwechsels.* Giefsen 1853; *Annal. d. Chem. u. Pharm.* 1853. Bd. LXXXVIII. p. 101. — KAUPP, *Arch. f. physiol. Heilk.* Bd. XV. 1856. p. 125 und 554. — BEIGEL, *Unters. über die Harn- und Harnstoffmenge etc. Nov. act. Acad. Leop.* 1855. Bd. XXV. 1. Abth. p. 477.

[2] USTIMOWITSCH, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1870. p. 199. — R. HEIDENHAIN, *Arch. f. mikroskop. Anat.* 1874. Bd. X. p 30 u. fg.

Harnmenge verringern, können in kleineren Gaben diuretisch wirken, indem sie nach ihrer Resorption bei ihrer Ausscheidung durch die Nieren ebenfalls gewisse Wassermengen mit sich führen.[1] Das Steigen und Sinken der Harnsekretion mit dem Sinken und Steigen andrer Ausgaben des Körpers ist noch durch zahlreiche andre Belege aus der täglichen Erfahrung zu beweisen. In der Wärme sinkt die Harnsekretion infolge gesteigerter Ausgaben durch die Haut; alles, was die Schweifssekretion befördert, beschränkt *ceteris paribus* die Harnsekretion; nach Kaupp sinkt das tägliche Harnvolumen mit jeder Zunahme der Temperatur von 1° C. um 60 ccm. In der Cholera sinkt infolge der profusen Darmtranssudationen die Harnabsonderung auf ein Minimum oder selbst auf Null; in letzterem Fall übernehmen andre Ausscheidungsherde, insbesondere die Haut, die Verausgabung der festen Harnbestandteile, namentlich des Harnstoffs. Endlich ist noch zu erwähnen, dafs die Menge des entleerten Harns durch das Zurückhalten desselben in der Blase herabgesetzt wird; ob durch eintretende Resorption in der Blase, oder durch Behinderung der weiteren Abscheidung infolge der Anstauung, ist fraglich.

Kaupp hat sich für die erstere Ursache entschieden, jedoch wahrscheinlich mit Unrecht. Denn Treskin[2], welcher die gleiche Frage an lebenden Hunden einer experimentellen Prüfung unterzog, fand, wenn er nach Durchschneidung der Ureteren die Blasenenden derselben unterbunden, die Nierenenden mit Kanülen zur Abführung des sezernierten Harns versehen und endlich die vorher sorgfältig entleerte Blase mit einer gemessenen Quantität des letzteren von bekannter Zusammensetzung angefüllt hatte, nach Ablauf mehrerer Stunden stets eine Volumenzunahme des stagnierenden Harns und eine Verringerung seines sp. Gewichts. Treskins Versuche unterscheiden sich von denjenigen Kaupps aber wesentlich nur dadurch, dafs in ihnen der Abflufs des Nierensekrets unbehindert von statten ging.

In ebenso weiten Grenzen als die Harnmengen überhaupt schwanken die Mengen der täglich durch die Nieren ausgeschiedenen Stoffe und des Harnwassers selbst unter physiologischen Verhältnissen. Die Wassermenge des Harns hängt vor allem ab von der Menge des aufgenommenen Getränkes, und doch kann dieser Einflufs durch andre Momente so kompensiert werden, dafs zuweilen nur $^1/_3$ des mit der Nahrung aufgenommenen Wassers in 24 Stunden durch die Nieren wieder abgeht, oft aber auch Überschüsse über die aufgenommene Menge. Es erklären sich hieraus die grofsen Differenzen der von verschiedenen Beobachtern gefundenen Mittelzahlen. So gibt Becquerel an, dafs Männer täglich 39,5 g, Frauen 34,3 g fester Harnbestandteile exzernieren. Lehmann fand dagegen an sich bei gemischter Kost diese Gröfse = 67,8 g; Scherer bei einem Kinde von $3^1/_2$ Jahr = 26 g, bei einem 8jährigen Knaben = 32,4 g, bei einem 22jährigen Manne = 74,9 g, bei einem 38jährigen = 71 g.

---

[1] Sick, *Vers. über d. Abhängigkeit d. Schwefelsäuregehalts etc.* Diss. Tübingen 1859. — s. Meissner, *Ber. über d. Fortschr. d. Physiol.* 1859. p. 329.
[2] Treskin, Pflügers *Arch.* 1872. Bd. V. p. 324.

KAUPP gibt die mittlere Menge der 24stündigen festen Harnbestandteile zu 71,099 g an. Schon die Betrachtung des variablen spezifischen Gewichtes lehrt, dafs die Ausscheidung von Wasser und festen Bestandteilen in hohem Grade voneinander unabhängig sind, d. h. dafs nicht mit der Vermehrung der in gewisser Zeit ausgeschiedenen Wassermenge auch in proportionaler Weise die Menge der festen Bestandteile erhöht wird.

Bevor wir die Mengenverhältnisse der einzelnen Harnbestandteile und deren Wechsel unter verschiedenen Bedingungen speziell erörtern, wollen wir zunächst ungefähre Mittelzahlen, sowohl für die relativen Mengen derselben in 1000 Teilen Harn, als für die wichtigeren absoluten 24stündigen Mengen zusammenstellen. Der Prozentgehalt der 24stündigen Harnmenge an Harnstoff schwankte bei BISCHOFF selbst (45 Jahre alt, 108 kg schwer) unter normalen Verhältnissen zwischen 1,5—3,75 %; die absolute 24stündige Menge betrug im mittel 35,1 g, für 1 kg Körpergewicht also 0,32 g. KERNER[1] bestimmte die tägliche Harnstoffausscheidung bei einem 23jährigen Manne von 72 kg auf 38,1 g. Hieraus berechnet sich für 1 kg Körpergewicht der Wert von 0,529 g. SCHERERS Zahl 0,4 g pro Kilogramm liegt in der Mitte zwischen den von BISCHOFF und KERNER gemachten Angaben. Andre Beobachter haben viel niedrigere Mafszahlen mitgeteilt, im allgemeinen wird man aber nicht allzuweit fehlen, wenn man den Durchschnittswert für die normale Harnstoffausscheidung beim erwachsenen Manne auf ca. 30 g angibt. Harnsäure ist in weit geringeren Mengen im Harn enthalten, im mittel 0,1 %; die tägliche Menge beträgt bei Erwachsenen nach BECQUEREL 0,5—0,56 g, nach LEHMANN bis 0,9 g, nach H. RANKE[2] 0,648 g. Die absoluten und relativen Mengen der Hippursäure im menschlichen Harn wurden früher noch weit geringer als die der Harnsäure angenommen. HALLWACHS und WEISSMANN und nach ihnen BOEDEKER fanden jedoch, dafs sie in der Regel etwa doppelt so grofs als die der Harnsäure sind, etwa 0,2 % betragen. WREDEN hat nach einer besondern von ihm angegebenen Titriermethode, deren Zuverlässigkeit jedoch zweifelhaft erscheint, sogar noch viel gröfsere Mengen Hippursäure, 0,2—0,57 % gefunden.[3] Für die Quantitäten der einzelnen übrigen organischen Harnbestandteile, welche unter den Kollektivbegriff der Extraktivstoffe gehören, besitzen wir keine genauen Zahlen wegen der geringen Mengen, in welchen jeder von ihnen im Harn vorhanden ist. Die Summe der täglich entleerten Extraktivstoffe beträgt nach BECQUEREL 11,7 g, nach

---

[1] KERNER, *Arch. f. wiss. Heilk.* 1856. Bd. III. p. 616.

[2] H. RANKE, *Beobacht. und Vers. über die Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen.* München 1858.

[3] HALLWACHS und WEISSMANN, *Über d. Urspr. d. Hippursäure im Harn d. Pflanzenfr.* 1857. — HALLWACHS, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1858. Bd. CVI. p. 160. — WREDEN, *Journ. f. prakt. Chem.* 1859. Bd. LXXVII. p. 446. — BOEDEKER, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1861. Bd. X. p. 169.

SCHERER dagegen 24 g für einen Erwachsenen. Die Menge der Mineralbestandteile des Harns beträgt nach LECANU für Erwachsene in 24 Stunden im mittel 16,8 g (9,9—24,5 g); SCHERER fand bei einem Mann von 23 Jahren im mittel 28,6 g, bei einem Mann von 38 Jahren 20,9 g. Zahlreiche Bestimmungen besitzen wir über die relativen und absoluten Mengen einzelner anorganischer Bestandteile des Harns. Derselbe enthält an Chlornatrium im mittel 1—1,5 %; die tägliche Kochsalzmenge beträgt im mittel etwa 15 g; die 24-stündige Menge der Phosphorsäure etwa 4—5 g (die Menge der phosphorsauren Erden etwa 1 g), die der Schwefelsäure 1—2 g. Bei den weiten Grenzen, innerhalb welcher nach dem so wechselnden Salzgehalt der Nahrung die Mengen der einzelnen Mineralbestandteile schwanken, haben diese Mittelzahlen wenig Wert, weshalb wir auch eine weitere Aufführung von Zahlen umgehen.

Von gröfserem Interesse als die Aufstellung von Mittelzahlen ist die Untersuchung der physiologischen (und pathologischen) Verhältnisse, unter denen die Mengen der einzelnen Bestandteile sich ändern, und die Erklärung der Ursachen ihres Einflusses.

Betrachten wir zunächst die Abhängigkeit der Mengen des wesentlichen Bestandteils, des Harnstoffs, von verschiedenen Umständen. Wir haben bereits wiederholt darauf hingewiesen, dafs der Harnstoff durch die Umsetzung der stickstoffhaltigen Gewebs- und Nahrungsbestandteile entsteht und fast den ganzen Stickstoffgehalt derselben zu seiner Bildung in Anspruch nimmt. Die Nieren stellen den hauptsächlichsten Ausscheidungsweg des Harnstoffs dar (wenn auch nicht den ausschliefslichen, wie wir im folgenden Abschnitt sehen werden); die täglich durch den Harn ausgeschiedenen Harnstoffmengen sind daher innerhalb gewisser Grenzen, welche bei der Lehre von der Ernährung genauer zu erörtern sind, als direktes Mafs der Umsetzung der stickstoffhaltigen Elemente des Körpers durch den tierischen Chemismus zu betrachten.[1] Es lassen sich daher alle im folgenden aufzuführenden Änderungen der Harnstoffmenge auf mittelbare oder unmittelbare Beschränkungen oder Beförderungen der Umsetzung der stickstoffhaltigen Körperbestandteile zurückführen. Die Menge des Harnstoffs ändert sich zunächst mit dem Körpergewicht, wie wir schon bei Aufstellung der Mittelzahlen gesehen haben. Auf Rechnung dieses Verhältnisses kommt wohl auch zum gröfsten Teil der Einflufs des Geschlechtes auf die Harnstoffexkretion, deren geringere Durchschnittsgröfse bei Frauen. Dagegen sind die Verschiedenheiten der Harnstoffausscheidung mit dem Alter keineswegs auf die Körpergewichtsdifferenz zurückzuführen, da nach SCHERERS Untersuchungen Kinder zwar geringere absolute Mengen, aber auf die Körpergewichtseinheit ziem-

[1] J. V. LIEBIG, *Thierchemie*. Braunschweig 1842.

lich die doppelte Menge (0,810 g auf 1 kg) als Erwachsene (0,420 g auf 1 kg) entleeren. Diese beträchtliche Erhöhung der relativen Harnstoffmengen bei Kindern erklärt sich aus dem beträchtlichen, durch das Wachstum bedingten Umsatz. Vom wesentlichsten Einfluſs auf die in Rede stehende Gröſse ist, wie *a priori* zu erwarten, Qualität und Quantität der Nahrung. Daſs die Nahrung, und insbesondere die stickstoffhaltige Nahrung, nicht die einzige unmittelbare Quelle des Harnstoffs ist, wenn auch in letzter Instanz aller Stickstoff des Körpers, mithin auch des ausgeschiedenen Harnstoffs, aus der Auſsenwelt stammt, lehren folgende Thatsachen. Erstens hört die Harnstoffausscheidung bei stickstofffreier Kost nicht auf; zweitens dauert dieselbe bei längerer Entziehung aller Nahrung, ja bis zum Hungertode fort. Kranke, welche 14 Tage fasten, entleeren nicht allein Harnstoff, sondern oft sogar während der Höhe der Krankheit und völliger Abstinenz gröſsere absolute Mengen als im Anfang der Rekonvaleszenz und bei Wiederbeginn der Nahrungsaufnahme. LASSAIGNE und SCHERER[1] fanden noch Harnstoffausscheidung bei Irren, welche 14 Tage bis 4 Wochen lang durch Nahrungsentziehung sich zu töten versucht hatten; SCHERER fand bei einem solchen noch 1,6 % Harnstoff, und eine tägliche Menge von 9,5 g. Ebenso ist durch zahlreiche Untersuchungen von BIDDER und SCHMIDT, BISCHOFF, VOIT u. a. der Fortgang der Harnstoffausscheidung während der Inanition bei Tieren, insbesondere Hunden, konstatiert und die Gröſse derselben genau festgestellt worden. Die näheren Data hierüber kommen in der Lehre von der Ernährung zur Sprache. Solange der Stoffwechsel fortgeht auch bei Mangel an äuſserer Zufuhr, solange die Protein- und leimgebenden Substanzen unter Mitwirkung des respirierten Sauerstoffs zersetzt werden, müssen auch die organischen Trümmer des Stoffwechsels in den Nieren vom Blute abgegeben werden. Über den Einfluſs des Stickstoffgehalts der Nahrung auf die Harnstoffmenge hat zuerst LEHMANN[2] an sich selbst treffliche Untersuchungen angestellt. Stickstoffreiche animalische Kost vermehrt die Harnstoffausscheidung beträchtlich, vegetabilische Kost setzt dieselbe herab, in noch höherem Grade stickstofffreie Kost. LEHMANN entleerte bei gemischter gewöhnlicher Diät in 24 Stunden im mittel 32,5 g Harnstoff, bei animalischer Kost 53,2 g, bei vegetabilischer 22,5 g, bei stickstofffreier Kost 15,4 g. Dementsprechend ist die Harnstoffausscheidung bei fleischfressenden Tieren beträchtlicher als bei pflanzenfressenden. Über den Einfluſs der Quantität der stickstoffhaltigen Nahrung auf die Harnstoffmengen besitzen wir ausführliche Versuchsreihen von BIDDER und SCHMIDT, BISCHOFF, VOIT u. a. an Hunden. Es stieg bei einem Hunde in BISCHOFFS früheren Versuchen, während die täglich verzehrte Fleisch-

[1] LASSAIGNE, *Journ. de chim. méd.* T. I. p. 272. — SCHERER, a. a. O.
[2] LEHMANN, *Journ. f. prakt. Chem.* 1842. Bd. XXV. p. 29, Bd. XXVII. p. 257; *Physiol. Chem.* Bd. I. p. 167.

menge gradatim von 1170 g auf 4000 g gesteigert wurde, das 24-stündige Harnstoffquantum von 40,54 auf 190 g. Ähnliche Verhältnisse zwischen der Quantität des stickstoffhaltigen Futters und den Harnstoffmengen ergaben die Versuche von BIDDER und SCHMIDT. 1 kg Katze entleerte nach Aufnahme von 108,8 g Fleisch in 24 Stunden 7,7 g Harnstoff, nach Genuſs von 70 g Fleisch nur 5,2 g, nach 44 g Fleisch nur 2,9 g Harnstoff. Sinkt die Fleischzufuhr unter gewisse Grenzen herab, so wird mehr Stickstoff in Form von Harnstoff ausgeschieden, als in der aufgenommenen Fleischquantität (d. h. in derjenigen, die im Darm wirklich zur Resorption gekommen) enthalten ist, das Körpergewicht sinkt, indem ein Teil des Harnstoffs unzweifelhaft, wie beim Hungern, aus einer Umsetzung von Körpersubstanz, deren Verlust von der Nahrung nicht gedeckt wird, herstammt. Erreicht die Fleischzufuhr eine bestimmte Gröſse, so bleibt das Körpergewicht gleich.

Andeutungsweise möge hier erwähnt werden, daſs sich an den eben dargelegten Thatbestand die Diskussion einer Frage anknüpft, deren Beantwortung für die Ernährungslehre von fundamentaler Bedeutung ist: die Frage nach dem Ursprunge des Harnstoffs, ob allein in den tierischen Geweben aus bereits organisierten, stickstoffhaltigen Bestandteilen derselben, oder ob nicht auch zum Teil wenigstens im Säftestrom aus den in letzteren übergegangenen, noch nicht zur Gewebebildung verwandten, überschüssigen Nahrungsalbuminaten (SCHMIDTS „Luxuskonsumtion"). Die Abhängigkeit der Harnstoffausscheidung von der Nahrungsaufnahme spricht sich schon in ihren zeitlichen Schwankungen im Verlaufe eines Tages aus. Während der Nacht wird weniger Harnstoff als am Tage entleert, in der Nacht nach KAUPP 14,051 g, am Tage 18,332 g. Eine Vergleichung der in den einzelnen Tagesstunden ausgeschiedenen Harnstoffmengen ergibt, daſs das Maximum derselben auf die Nachmittagsstunden, nach BECHER 4 bis 5 Stunden nach der Mahlzeit, das Minimum auf die nächsten Stunden vor der Mahlzeit fällt. Zu gleichen Resultaten kamen DRAPER und VOIT.[1] Indessen erleidet auch unabhängig von der Nahrung, bei hungernden Individuen, nach BECHERS Versuchen die Geschwindigkeit der Harnstoffabsonderung tägliche Schwankungen, indem dieselbe auch hier in der Mittagszeit zunimmt, nachmittags das Maximum erreicht und dann allmählich durch die Nacht hindurch wieder abnimmt bis zu den Morgenstunden, in welchen das Minimum eintritt. Maximum und Minimum liegen indessen bei Hungernden weit näher aneinander, als bei regelmäſsiger Nahrungsaufnahme. Schon die Aufnahme von Wasser, also die Vermehrung der Wasserausscheidung durch die Nieren, vermehrt die Harnstoffausscheidung (MOSLER,

[1] BECHER, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1855. Bd. VI. p. 249; *Studien zur Respir.* Zürich 1855. — DRAPER, *New-York Journ.* March 1856. — SCHMIDTS *Jahrb. d. Med.* 1856. Bd. XCII. No. 10. p. 17. — VOIT, *Physiol.-chem. Unters.* 1. Heft. Augsburg 1857.

GENTH, VOIT, HERRMANN), zunächst nur dadurch, dafs gröfsere Wassermengen bei ihrem Durchtritt durch die Nierenkapillaren gröfsere Mengen fertigen Harnstoffs aus dem Blute mitnehmen, vielleicht auch indirekt durch eine Begünstigung der Harnstoffbildung.[1] In weit höherem Grade bewirken gewisse andre Nahrungsbestandteile Änderungen der Harnstoffausscheidung, es ändern sich die bei bestimmter Gröfse der Stickstoffzufuhr, also bei bestimmten Fleischmengen mit dem Harn entleerten Harnstoffmengen beträchtlich, wenn neben jenem Fleisch gröfsere oder geringere Mengen Zucker oder Fett in den Organismus eingeführt werden. Einen Beleg dafür bietet die von HOPPE[2] festgestellte Thatsache, dafs von gleichen Quantitäten mit der Nahrung aufgenommenem Stickstoff weit weniger als Harnstoff wieder erscheint, wenn gleichzeitig beträchtliche Zuckermassen eingeführt werden. Zu ähnlichen Resultaten kamen BISCHOFF und VOIT[3] bei ihren Untersuchungen; sie bestätigten ferner, dafs in geringerem Grade auch Fett den durch die Harnstoffmengen gemessenen Stickstoffumsatz im Körper beschränkt. Auch hierauf kommen wir in der Lehre von der Ernährung ausführlich zurück. Von der Vermehrung des Harnstoffs durch den Genufs gewisser stickstoffhaltiger Körper (Glycin, Leucin), welche im Organismus zu Harnstoff umgewandelt werden, ist bereits im vorhergehenden Paragraphen die Rede gewesen. Schwieriger zu erklären ist die von KAUPP u. a. beobachtete Thatsache, dafs die Harnstoffmenge mit der Quantität der Kochsalzzufuhr zum Organismus sinkt und steigt. Es fragt sich, ob das Kochsalz nur eine vermehrte Ausscheidung des Harnstoffs in den Nieren, indem es bei seinem Durchtritt durch die Nierenkapillaren auch die Diffusion des Harnstoffs aus dem Blute befördert, oder ob es indirekt eine vermehrte Bildung desselben bedingt. Die Untersuchungen VOITS[4] entscheiden zu gunsten der letzteren Wirkungsweise, da aus ihnen hervorgeht, dafs eine Steigerung der Kochsalzzufuhr selbst bei behinderter Wasseraufnahme eine reichlichere Wasserausscheidung aus den Nieren, d. h. also, einen vermehrten Säftestrom herbeiführt.

Eine weitere Frage von grofser Bedeutung ist, ob die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs durch Muskelbewegung vermehrt wird, der Gröfse der Muskelarbeit proportional zunimmt. Eine solche Vermehrung wurde bisher nicht allein *a priori* vorausgesetzt, nach dem allgemein geltenden physiologischen Axiom, dafs die lebendige Thätigkeit jedes tierischen Gebildes mit einem Umsatz seiner Substanz unzertrennlich verbunden ist und letztere in ihrer Gröfse mit ersterer Schritt hält, sondern es lagen auch thatsächliche

---

[1] Vgl. OPPENHEIM, PFLUEGERS *Arch.* 1880. Bd. XXIII. p. 469.
[2] HOPPE, *Arch. f. path. Anat.* 1856. Bd. X. p. 144.
[3] BISCHOFF und VOIT, *Gesetze der Ernährung des Fleischfressers.* Leipzig u. Heidelberg 1860.
[4] VOIT, *Unters. über den Einflufs des Kochsalzes, des Kaffees und der Muskelbewegung auf den Stoffwechsel.* München 1860.

Beobachtungen vor, welche diese Voraussetzung bestätigten. Man war daher sogar geneigt, den gröſsten Teil des täglich gebildeten Harnstoffs auf Rechnung des Umsatzes nicht der ruhenden, sondern der arbeitenden Fleischfasern, als der hauptsächlichsten und thätigsten stickstoffhaltigen Gewebselemente des Körpers zu setzen. SIMON, C. G. LEHMANN, SPECK[1] u. a. geben auch mit Bestimmtheit an, Vermehrung des täglichen Harnstoffquantums nach körperlicher Anstrengung gefunden zu haben. Dieses lange als feststehend angenommene Faktum ist indessen von andern Beobachtern entschieden in Abrede gestellt worden. So vermiſsten DRAPER und LEHMANN[2] bei Männern eine Harnstoffzunahme nach anstrengenden Arbeiten. Am bestimmtesten aber bestreiten VOIT und BISCHOFF nach ihren umfassenden sorgfältigen Beobachtungen an Hunden, deren Harn nach anhaltender Ruhe und anhaltender Bewegung (z. B. in einem Tretrade) untersucht wurde, eine Zunahme des Harnstoffs durch die Bewegung; das geringe Plus, welches sie an Arbeitstagen fanden, bringen sie auf Rechnung der gröſseren Wassermenge, welche infolge des durch die Arbeit geweckten Durstes aufgenommen wurde. Für die hier uns vorliegende Frage ergibt sich mithin soviel, daſs zwischen Arbeitsleistung und Harnstoffausscheidung kein direkter Zusammenhang nachgewiesen ist. Ob zugleich folgt, daſs der stickstoffhaltige Teil der Fleischfaser während seiner lebendigen Thätigkeit gar keinen Verbrauch erfahre (M. TRAUBE, FICK und WISLICENUS[3]), wird in der Lehre von der Ernährung näher geprüft werden.

Längeres Verweilen des Harns in der Blase bedingt nach KAUPP und auch nach TRESKIN eine Verminderung der absoluten Harnstoffmenge, welche nach letzterem bestimmt auf einer Resorption durch die Blut- und Lymphgefäſse der Blasenwand beruht. Von äuſseren Einflüssen auf die Harnstoffausscheidung erwähnen wir den der Lufttemperatur. KAUPP findet, daſs jede Zunahme derselben um 1° C. die tägliche Harnstoffmenge um 0,12 g verringert. Die Richtigkeit dieser Angabe vorausgesetzt, möchte eine Erklärung derselben darin zu finden sein, daſs Temperaturerhöhungen im allgemeinen die Hautsekretion auf Kosten der Nierensekretion steigern, und daſs demnach die Schweiſsdrüsen, welche gleichfalls Harnstoff absondern (s. d. folg. Abschn.), teilweise vikarierend für die Nieren eintreten. Künstliche Steigerung der Körpertemperatur bewirkt bei Hunden konstant eine Zunahme der Harnstoffausscheidung (NAUNYN[4]).

Eine Betrachtung der Alteration der Harnstoffausscheidung in

---

[1] SPECK, *Arch. f. wiss. Heilk.* 1860. Bd. IV. p. 521.

[2] DRAPER, a. a. O. — L. LEHMANN, *Arch. f. wiss. Heilk.* 1860. Bd. IV. p. 484.

[3] M. TRAUBE, *Arch. f. path. Anat.* 1861. Bd. XXI. p. 386, 1862. Bd. XXIII. p. 202. — FICK und WISLICENUS, *Vierteljahrsschr. d. naturforsch. Ges. in Zürich.* 1865. Bd. X. p. 317.

[4] NAUNYN, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1870. p. 159; *Kritisches u. Experimentelles zur Lehre vom Fieber.* Leipzig 1884. p. 24.

Krankheiten, des Einflusses gewisser Medikamente auf dieselbe gehört nicht hierher.

Weit weniger ausführliche Beobachtungen liegen über den Wechsel der Mengenverhältnisse der übrigen organischen Harnbestandteile vor. Die Harnsäuremenge, welche in 24 Stunden durch die Nieren fortgeschafft wird, zeigt weit geringere Schwankungen als die Harnstoffmenge.

Sie variiert nur wenig mit Alter, Geschlecht und Körpergewicht. Auch die Nahrung übt nur einen geringen Einfluſs auf die tägliche Ausscheidung der Harnsäure aus, sie steigt nach Lehmanns und H. Rankes Untersuchungen zwar mit dem Stickstoffgehalt der Nahrung, aber bei weitem nicht in dem Verhältnis wie der Harnstoff, erhebt sich bei rein animalischer Kost nur wenig über das bei gemischter Kost festgestellte Mittel, sinkt bei vegetabilischer Kost nur wenig unter dieses Mittel. Andre Beobachter haben jedoch gröſsere Schwankungen gefunden. Nach Haughtons[1] Untersuchungen verhielt sich die tägliche Harnsäuremenge bei fleischessenden Menschen zu der bei vegetabilienessenden im mittel wie 4,5 : 1,5. Auch Boedeker fand bei neun jungen Männern, welche gemischte Kost genossen, Schwankungen zwischen 0,3 und 1,5 g Harnsäure in 24 Stunden. In betreff des Einflusses anderweitiger Momente auf ihre Ausscheidungsgröſse ist wenig Sicheres ermittelt. Nach Genth[2] soll reichliche Wasserzufuhr sie ganz zum Verschwinden bringen, nach Ranke starke körperliche Bewegung sie vermehren. Auffallend ist, daſs der Harn der fleischfressenden Säugetiere dem Harn der Menschen gegenüber sehr arm an Harnsäure ist. In um so reichlicheren Mengen enthält sie dafür der Harn der Vögel und Schlangen. Unter krankhaften Verhältnissen, besonders in fieberhaften Zuständen, nimmt die Menge der Harnsäure im menschlichen Harn oft beträchtlich zu, und zwar nicht nur die prozentigen Mengen in dem stark konzentrierten Harn, sondern auch die absoluten Mengen. Lehmann erklärt diese Zunahme aus einer mangelhaften Oxydation, indem er die Harnsäure als Vorstufe des Harnstoffs, welcher durch Oxydation aus ihr hervorgeht, betrachtet. Virchow und Ranke beobachteten in Fällen von Leukämie gesteigerte Harnsäureausfuhr, und betrachten dies als einen Beweis dafür, daſs die Harnsäure ihre Entstehung hauptsächlich dem mit der Blutmetamorphose verknüpften Stoffumsatz in der Milz verdanke.

Bartels[3] ist dagegen der Ansicht, daſs auch hier das Lehmannsche Erklärungsprinzip Gültigkeit besitze, und daſs folglich die

---

[1] Haughton, *The Dublin quart. Journ.* 1859. Aug. p. 1.
[2] Genth, cit. nach Mosler, *Arch. f. wiss. Heilk.* 1856. Bd. III. p. 467.
[3] Bartels, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1865. Bd. I. p. 13. — Vgl. Senator, *Arch. f. path. Anat.* 1868. Bd. XLII. p. 1. — Naunyn und Riess, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1869. p. 381. — E. Salkowsky, *Arch. f. path. Anat.* 1870. Bd. L. p. 174.

von VIRCHOW[1] hervorgehobene Thatsache auf der verminderten Sauerstoffaufnahme Leukämischer beruhe.

Die Mengen der Hippursäure im menschlichen Harne sind, wie aus den oben mitgeteilten Zahlen hervorgeht, ziemlich gering, wenn nicht durch Genuſs von Benzoësäure und andern Stoffen, welche als Hippursäure im Harne wiedererscheinen, eine Vermehrung erzielt wird.

Bei vegetabilischer Kost wird etwas mehr Hippursäure als bei animalischer Kost entleert; in gewissen Krankheiten, nach LEHMANN besonders im Diabetes, soll sie vermehrt sein. LUECKE[2] fand sie nach Genuſs von Preiſselbeeren sehr vermehrt. Gänzlich fehlt sie nie. Der Harn der pflanzenfressenden Säugetiere, insbesondere der Pferde, ist unter gewissen Bedingungen reich an Hippursäure. Es hat sich ein interessantes Wechselverhältnis zwischen Harnstoff- und Hippursäuregehalt des Pferdeharns in der Art herausgestellt, daſs ersterer um so mehr abnimmt, letzterer dagegen um so mehr zunimmt, je angestrengtere Muskelthätigkeit stattfindet. Bei gut genährten, aber ganz ruhenden Pferden soll die Hippursäure sogar gänzlich aus dem Harn schwinden, während der Harnstoffgehalt sein Maximum erreicht.[3]

Über die Mengenverhältnisse der Farbstoffe und derjenigen Körper, welche unter dem Namen Extraktivstoffe zusammengeworfen worden sind, wissen wir, wie erwähnt, auſserordentlich wenig. Bei letzteren hat man sich begnügt, sie alle gemeinschaftlich zu bestimmen, die Schwankungen ihrer Summe unter verschiedenen Verhältnissen und zwar meist auf indirekte Weise, zu berechnen. Die Menge der Extraktivstoffe im Vergleich zum Körpergewicht ist nach SCHERER bei Kindern nur halb so groſs als bei Erwachsenen, bei Frauen geringer als bei Männern; Kinder entleeren auf 1 kg Körpergewicht in 24 Stunden 0,156 g, Erwachsene dagegen 0,340 g Extraktivstoffe. Die Menge derselben hängt ferner in hohem Grade von der Nahrung ab, wenn sie auch nicht eben bloſs aus letzterer stammen, wie die Beobachtung von SCHERER, daſs auch nach 14tägigem Hungern noch beträchtliche Mengen (10,6 g) Extraktivstoffe entleert wurden, beweist. Die Schwankungen ihrer Menge nach der Qualität der Nahrung hat LEHMANN an sich konstatiert. Während er bei gemischter Kost täglich 12,7 g Extraktivstoffe entleerte, betrug deren Menge bei vegetabilischer Kost 19,57 g, bei animalischer nur 7,3 g; ihr Verhältnis zur Nahrungsart ist also gerade umgekehrt, wie das des Harnstoffs. Nach Körperbewegung fand LEHMANN die Extraktivstoffe vermindert, während aus RUMMELS Versuchen sich eine beträchtliche Vermehrung herausstellt, wenig-

---

[1] VIRCHOW, *Arch. f. pathol. Anat.* 1853. Bd. V. p. 108 u. *Gesammelte Abhandl.* Frankfurt a/M. 1856. p. 205.
[2] LUECKE, *Arch. f. path. Anat.* 1860. Bd. XIX. p. 196.
[3] ROUSSIN, *Cpt. rend.* 1856. T. XLII. p. 583.

stens eine Verdoppelung ihrer relativen Menge. Unter 100 festen Harnbestandteilen betrugen die Extraktivstoffe inklusive Harnsäure nach Bewegung 46,2%, nach Ruhe nur 19,9%. Vermehrt fand auch LEHMANN durch die Bewegung die Milchsäure. Erhöhung der Lufttemperatur drückt auch die Menge der Extraktivstoffe, wie die des Harnstoffs herab (1° um 0,43 g, KAUPP).[1]

Sehr ausführliche Bestimmungen liegen über die Mengen der anorganischen Harnbestandteile unter verschiedenen Verhältnissen vor, insbesondere über die Mengen der an Alkalien und Erden gebundenen Säuren, des Chlors, der Phosphor- und Schwefelsäure. Die Quantitäten keines andren Hauptbestandteiles sind begreiflicherweise in so hohem Grade von Quantität und Qualität (Salzgehalt) der Nahrung abhängig als die Harnsalze, deren direkter Ursprung aus der Nahrung keines besonderen Beweises bedarf. Aus diesem Einfluſs erklären sich vor allem die groſsen Differenzen der absoluten Salzmengen im Tag- und Nachtharn. Ist auch die Prozentmenge der Salze im Nachtharn wegen der gröſseren Konzentration, welche die mangelnde Wasseraufnahme bedingt, nicht geringer sondern sogar gröſser als im Tagharn so sind doch die absoluten Mengen in ersterem auſserordentlich viel niedriger als in letzterem, wie besonders die auf VOGELS Veranlassung von GRUNER, HEGAR, WINTER und MOSLER ausgeführten Bestimmungen lehren.[2]

KAUPP fand das Verhältnis des bei Nacht ausgeschiedenen Chlornatriums zu dem bei Tag ausgeschiedenen = 4,989 : 12,057 (im mittel aus den Bestimmungen von 82 Tagen). Besonders nimmt auch die Phosphorsäure nach übereinstimmenden Angaben von BREED, BOECKER u. a. des Nachts ab, während KAUPP merkwürdigerweise eine geringe Zunahme derselben, HAXTHAUSEN allerdings auch im Nachtharn mehr H_3PO_4 als im Tagharn fand, mit dem Nachtharn aber auch den Abendharn, welcher für sich die meiste H_3PO_4 enthielt, vermischt analysierte. Das Maximum der Salzentleerung fällt regelmäſsig auf die Nachmittagsstunden infolge der Mahlzeit (HEGAR, VOIT).[3]

In welchen weiten Grenzen die Salzmenge mit der Gröſse der Zufuhr von Salzen schwankt, lehren am besten KAUPPS Untersuchungen über den Einfluſs der Kochsalzzufuhr auf die Kochsalzausfuhr. Derselbe schied bei einer täglichen Zufuhr von 33,6 g Kochsalz mit den Harn 27,302 g aus, bei 19 g Zufuhr 17,048 g, bei 9,3 g Zufuhr 10,083 g, bei 1,5 g Zufuhr 3,773 g. Es sinkt also die Ausfuhr mit der Zufuhr; erreicht aber letztere eine gewisse niedrige Grenze, so wird bei weiterer Erniedrigung mehr aus- als eingeführt, es wird also dann dem Blute Kochsalz entzogen, wie dies auch bei gänzlicher Entziehung der Nahrung in der ersten Zeit

[1] VOGEL, *Arch. f. wiss. Heilk.* 1854. Bd. I. p. 96. — NEUBAUER, *Anleit. z. Harnanalyse.* Wiesbaden 1857.

[2] Inauguraldissertationen von HEGAR, GRUNER, WINTER, MOSLER. Gieſsen. 1852—1853.

[3] BREED, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. LXXVIII. p. 150. — BOECKER, *Arch. f. wiss. Heilk.* 1856. Bd. II. p. 76. — HAXTHAUSEN, *Acid. phosph. Urin.* Diss. Halis 1860.

stattfindet, während später die Chlorausfuhr ganz sistiert wird. Animalische Kost vermehrt nach LEHMANN die Menge der Sulfate und Phosphate, ebenso körperliche Anstrengung, während nach MOSLER auch geistige Anstrengung die Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure erhöhen soll. Bei dem Gehalt der Muskeln und Nerven an Schwefel und Phosphor kann dieses Resultat nicht auffallen, solange man noch an einen Verbrauch dieser Gewebe bei der lebendigen Thätigkeit glaubt. Da mit allen Albuminaten gewisse Mengen phosphorsaurer Erden unzertrennlich verbunden sind, da ferner alle Albuminate gewisse Mengen Schwefel in ihrem Atomenkomplex enthalten, so ist es leicht erklärlich, daſs auch unabhängig von der Thätigkeit der Gewebe durch den normalen Ernährungsumsatz der Albuminate stets gewisse Mengen an Erden gebundener Phosphorsäure und durch die Oxydation des Eiweiſsschwefels entstandener Schwefelsäure in Freiheit gesetzt werden und der Ausscheidung anheimfallen, daſs daher bei fehlender Extrazufuhr dieser Säuren mit der Nahrung die Gröſse ihrer Ausscheidung mit derjenigen der Harnstoffausscheidung, welche wir als Maſs des Albuminatumsatzes kennen gelernt haben, Schritt hält. Dieser Parallelismus zwischen der Ausscheidung des Harnstoffs einerseits und der der Sulfate und phosphorsauren Erden anderseits ist durch zahlreiche Untersuchungsdata konstatiert. Was den Einfluſs des Alters auf die Salzmengen betrifft, so wächst nach SCHERER und RUMMEL die absolute Menge von der Kindheit bis zum Mannesalter, und nimmt dann wieder ab; zieht man aber das Körpergewicht mit in Rechnung, so ergibt sich, daſs 1 kg Erwachsener weniger Salze in 24 Stunden entleert als 1 kg Kind, weit weniger noch 1 kg Greis. Frauen entleeren weniger Salze als Männer (auch auf die Körpergewichtseinheit?): die Salzmenge und besonders die Phosphorsäuremenge wird bei ersteren noch weiter erniedrigt in der Schwangerschaft, eine Thatsache, welche der Bedarf des Embryo ohne weiteres erklärt. Temperaturerhöhung vermindert die Salzmenge, besonders die Chlornatriumausfuhr, ebenso wird dieselbe durch Verweilen des Harns in der Blase herabgesetzt (KAUPP). In Krankheiten erleidet die Salzausfuhr durch den Harn wesentliche Alterationen, welche sich hauptsächlich auf Veränderungen der Diffusionsrichtungen im Organismus zurückführen lassen. Wird den Salzen ein neuer Transsudationsweg eröffnet, oder an irgend einer Stelle ihre Ausscheidung im Gewebe oder in Körperhöhlen oder nach auſsen abnorm gesteigert, so wird ihre Ausfuhr durch die Nieren beschränkt und umgekehrt. Von diesem Gesichtspunkte aus erklären sich wohl die bekannte Verminderung der Chlorverbindungen im Harn bei intensiver Exsudation in die Lungen oder die Pleurahöhle, und andre Thatsachen, deren spezielle Besprechung der Pathologie anheimfällt.

Der bessern Übersicht halber fügen wir dem Gesagten die tabellarisch

geordneten Ergebnisse der LEHMANNschen[1] Harnuntersuchung bei. Er entleerte in 24 Stunden im mittel in Grammen:

	Feste Best. des Harns	Harnstoff	Harnsäure	Milchsäure u. deren Salze	Extraktivst.
bei gemischter gewöhnlicher Kost	67,82	32,498	1,183	2,257	10,489
bei animalischer (Eier) „	87,44	53,198	1,478	2,167	5,145
bei rein vegetabilischer „	59,24	22,481	1,021	2,669	16,499
bei stickstofffreier „	41,68	15,408	0,735	5,276	11,854

Anhangsweise geben wir noch die wichtigsten Data über den Harn der Tiere, die Verschiedenheit seiner Konstitution bei verschiedenen Klassen. Unter den Säugetieren bedingt die Art der Nahrung die wichtigsten Differenzen der Harnbeschaffenheit. Der Harn der Fleischfresser ist in jeder Beziehung dem des Menschen ähnlich, sehr abweichend der Harn der Pflanzenfresser. Ersterer ist klar, hellgelb, konstant sauer, letzterer trübe, konstant alkalisch; ersterer enthält stets etwas Harnsäure, letzterer nie, dafür beträchtliche Mengen Hippursäure (besonders bei Pferden). Im Harn der Pflanzenfresser finden sich stets grofse Mengen kohlensaurer Salze. Kaninchenharn wird unmittelbar nach seiner Entleerung bedeutend getrübt durch Ausscheidung von kohlensaurem Kalk in allen Formen und Kombinationen der sogenannten Dumbbell-Kristalle (FUNKE, *Atlas*, Taf. XIV. Fig. 5); dafür ist der Harn der Pflanzenfresser ärmer an Phosphaten als der der Fleischfresser. Der Hundeharn soll nach BISCHOFF und VOIT nicht selten mit Salpetersäure die Reaktion des Gallenfarbstoffs zeigen. Von den eigentümlichen Säuren, welche im Harn einzelner Säugetiere gefunden worden sind, ist schon im Text andeutungsweise die Rede gewesen. Der Kälberharn zeichnet sich aus durch seinen beträchtlichen Gehalt an einem besonderen stickstoffhaltigen Körper, dem Allantoin, welches wie Harnstoff und Harnsäure jedenfalls ein Rückbildungsprodukt der Proteinkörper, und zwar wahrscheinlich der überschüssig mit der Nahrung aufgenommenen, ist. Für letztere Hypothese spricht der Umstand, dafs mit dem Aufhören des Säugens und dem Eintritt der vegetabilischen Nahrung das Allantoin aus dem Kälberharn verschwindet, dafür aber die vorher fehlende Hippursäure auftritt (WOEHLER). Die Vögel und unter den Amphibien die Schlangen entleeren reichliche Mengen harnsaurer Salze, dafür aber wenig Harnstoff. Auch der Harn der Schildkröten enthält nach LEHMANN neben Harnstoff reichliche Mengen harnsaurer Salze, aber zugleich Hippursäure. Die wirbellosen Tiere exzernieren ebenfalls unbrauchbare Abfälle des Stoffwechsels, deren physiologische Verwandtschaft mit dem Harn der höheren Tiere durch die Gegenwart von Harnsäure (Insekten) bekundet wird. Als Analogon des Harnstoffs finden wir bei manchen einen besonderen stickstoffhaltigen Körper, das Guanin, so in den Exkrementen der Spinnen, im grünen Organ des Flufskrebses, im BOJANUSschen Körper der Teichmuschel (WILL, GORUP-BESANEZ); KOELLIKER fand dasselbe auch in der eigentümlichen weifsen Platte der *Porpita mediterranea*, eines Schwimmpolypen, und hält daher jene Platte für eine Niere. Jedoch kommt es auch als Produkt des Stoffwechsels in den Geweben der Säugetiere vor, z. B. im Pankreas (SCHERER).

DER ABSONDERUNGSPROZESS DES HARNS.[2]

§ 48.

Die eigentümliche, an keinem andren drüsigen Organe wahrzunehmende Beziehung zwischen Blutgefäfsen und Ausführungsgängen der Niere legt anatomischerseits die Vermutung nahe, dafs

[1] LEHMANN, Art. *Harn* in R. WAGNERs *Hdwrtbch.* 1844. Bd. II. p. 18.

[2] C. LUDWIG, Art. *Nieren und Harnbereitung* in R. WAGNERs *Hdwtrbch.* 1844. Bd. II. p. 628; *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1863. Bd. XLVIII. p. 725.

der Harn lediglich ein Filtrat des Blutes, wie etwa die Lymphe, ist. Während die letztere aber an den meisten Orten des tierischen Körpers nach ihrem Austritt aus den Blutkapillaren in die plasmatischen Kanälchen des Bindegewebes und von da in die gröfseren Lymphstämmchen gelangt, wird ersterer in der Niere von der Kapsel des Glomerulus, welche die Kapillaren der *vasa afferentia* umschliefst, gleichsam abgefangen und infolge davon genötigt, die offene Bahn der von der Kapsel abgehenden Drüsenkanälchen als Abflufsweg zu benutzen. Es fragt sich, was von seiten der Physiologie geschehen ist, diese anatomische Hypothese zu prüfen, und ob das thatsächliche Verhalten der Harnsekretion mit den anatomischen Voraussetzungen in Einklang zu bringen ist oder nicht.

Zunächst wird aus rein physikalischen Gründen zuzugeben sein, dafs der Blutstrom der Glomeruli unter Verhältnissen vor sich geht, welche zur Hervorrufung eines Filtrationsprozesses vorzüglich geeignet sind. Der Umstand, dafs der gröfste Teil der Widerstände, welche das arterielle Blut der *vasa afferentia* während seines Fliefsens zu überwinden hat, offenbar jenseits der Glomeruli an der Austrittstelle des engen *vas efferens* angebracht ist, die Dünnheit der Wandungen ferner, welche den Kapillaren des Gefäfsknäuels mit den übrigen Blutkapillaren gemeinsam ist, bedingen einerseits, dafs fast der ganze in den Zweigen der *art. renalis* herrschende Blutdruck auf die Blutmasse der Glomeruli übertragen wird, und anderseits, dafs dem eventuellen Austritt von Flüssigkeit durch die Kapillarwandungen möglichst geringe Hemmnisse bereitet werden. Auch ist das physiologische Experiment der eben entwickelten Anschauungsweise insofern nicht entgegen, als durch dasselbe gezeigt worden ist, dafs das mechanische Moment des Blutdrucks bei der Absonderung des Harns aus dem Blute nicht nur wesentlich beteiligt ist, sondern auch zur Bestreitung der dabei erforderlichen Triebkräfte weitaus hinreicht. Die Feststellung dieser fundamentalen Thatsache ist das ausschliefsliche Verdienst C. LUDWIGS, unter dessen Leitung die hier namentlich in Betracht kommenden Arbeiten von GOLL, M. HERRMANN und USTIMOWITSCH[1] ausgeführt worden sind. Der Hauptversuch besteht darin, den Blutdruck der *art. renalis* beim lebenden Tiere (Hund) nach Belieben abzuschwächen und wiederum auf die normale Höhe zurückzuführen unter gleichzeitiger Bestimmung der jeweilig aus dem Nierenende des durchschnittenen Ureter entleerten Harnmengen.

LUDWIG und HERRMANN erreichten dies dadurch, dafs sie nach Eröffnung der Bauchhöhle und Freilegung der Nieren in den Ureter derselben eine Kanüle einbanden, aus welcher der Harn in ein graduiertes Sammelgefäfs übergeführt werden konnte, und die Nieren-

[1] GOLL, *Ztschr. f. rat. Med.* 2. R. 1854. Bd. IV. p. 78. — M. HERRMANN, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1859. Bd. XXXVI. p. 349, u. 2. Abth. 1861. Bd. XLV. p. 317. — USTIMOWITSCH, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1870. p. 198.

arterie zwischen die Arme einer Klemme brachten, deren Öffnung sich mittels einer Schraube in gewissen Grenzen beliebig verkleinern oder vergrößern ließ, und in den beiden äußersten Fällen das Lumen der Arterie entweder ganz verschloß oder ganz freigab. Als konstantes Ergebnis ihrer Versuche stellte sich heraus, daß schon relativ geringfügige Beschränkungen der arteriellen Blutzufuhr eine merkliche Abnahme der Sekretionsmenge herbeiführten, die Beseitigung des Hemmnisses dagegen das frühere Verhalten wiederherstellte. Diese Thatsachen ergänzen und stützen die älteren Angaben GOLLS, welcher auf weniger direktem und daher unsichrerem Wege durch Herabsetzung oder Steigerung des Gesamtblutdrucks über die Beziehung desselben zur Harnabsonderung Aufschluß gesucht und im ganzen auch erhalten hatte. Denn alle Momente, welche den ersteren herabdrückten, sei es ein Aderlaß, sei es zeitweilige Sistierung der Herzthätigkeit durch Vagusreizung, sah er die letztere in unzweideutiger Weise verringern, während umgekehrt künstliche Erhöhung des Blutdrucks durch Transfusion oder Unterbindung größerer Arterienstämme in der Regel den Ausfluß aus dem Ureter vermehrten. Ganz im Einklange damit steht, daß auch gewisse Eingriffe in das periphere oder zentrale Nervensystem, Durchschneidung der Nierennerven, der Splanchnici, des Halsmarkes (ECKHARD[1], USTIMOWITSCH) von wesentlichem Einflusse auf die Harnabsonderung sind. Denn stets werden hierbei die Ringmuskeln größerer oder kleinerer Gefäßgebiete gelähmt, die Gefäßlichtungen infolge davon ausgeweitet und die Spannungsverhältnisse des Blutstroms verändert. Sind die gelähmten Bezirke sehr umfangreich, wie es bei der Durchtrennung des Halsmarks und zum Teil auch des Splanchnicus der Fall ist, so sinkt der Blutdruck sehr beträchtlich ab. Es kann daher nicht auffallen, daß beide Operationen, namentlich aber die erstere, Stillstand oder mindestens doch eine erhebliche Verringerung der Harnsekretion herbeiführen. Beschränkt sich dagegen der Effekt der Nervendurchschneidung auf ein verhältnismäßig kleines Gebiet, so erleidet der mittlere Blutdruck zwar ebenfalls eine Abnahme, aber dieselbe ist von gar keiner Bedeutung der Steigerung gegenüber, welche der Partiardruck des Blutes im Lähmungsbezirke dadurch erfährt, daß die Widerstände in den Arterien desselben durch die Erschlaffung ihrer Ringmuskeln erheblich gemindert sind. Hieraus erklärt es sich denn, daß alleinige Durchschneidung der Nierennerven in der Mehrzahl der Fälle die Ausscheidung aus den Ureteren fördert. Die geschilderten Beziehungen des Nervensystems zur Nierenthätigkeit sind somit nur indirekter Natur und durch vasomotorische Wirkungen bedingt. Keineswegs deuten sie nach Analogie der Speicheldrüsen auf die Gegenwart spezifischer sekretorischer Drüsenzellen hin und können daher auch nicht dazu verwandt wer-

---

[1] ECKHARD, *Beiträge zur Anat. u. Physiol.* 1869. Bd. IV. p. 155.

den, der Harnabsonderung den Charakter eines mechanischen, vom Blutdruck abhängigen Filtrationsvorganges streitig zu machen.

Zum Belege des Gesagten teilen wir hier einige Zahlenwerte mit, welche den Arbeiten von GOLL und CL. BERNARD[1] entnommen sind und über die Beziehung der Harnmenge zum Blutdruck keinen Zweifel lassen.

Name des Beobachters		Blutdruck in der Carotis	Harnmenge in der Minute	Ursache der Blutdruckabnahme
GOLL	1	136,7 mm Hg	0,35 g	Vagusreizung
		103,9 „ „	0,078 „	
	2	144,7 „ „	1,56-2,03 „	Aderlafs
		57,8 „ „	0,068 „	
CL. BERNARD	1	134 „ „	9 „	Aderlafs
		119 „ „	4,92 „	
	2	135 „ „	10,66 „	Vagusreizung
		100 „ „	2,36 „	

Die älteren Versuche von PEIPERS, J. MUELLER und BRACHET[2], welche einen direkten Nerveneinflufs auf die Harnsekretion beweisen sollten, haben nach den Ausführungen von VALENTIN und C. LUDWIG eine ganz andre Bedeutung. Es ist zwar richtig, dafs nach Durchschneidung der Nierennerven nicht selten Blutharnen eintritt und schliefslich sogar totaler Untergang des Nierenparenchyms erfolgen kann. Jedoch hat man bei der genannten Operation häufig, um der Zerstörung aller Nerven sicher zu sein, zeitweilig auch die Nierengefäfse stranguliert. VALENTIN und C. LUDWIG haben nun bewiesen, dafs der letztere Eingriff auch bei sonstiger Integrität der Nierennerven genügt, um eine Entzündung und Zerstörung des Nierengewebes herbeizuführen. Es werden somit die Beobachtungen der älteren Autoren weniger auf Rechnung der Nerven als vielmehr auf diejenige der von ihnen unbeachtet gelassenen Zirkulationsstörungen gesetzt werden müssen.

Der zweite Teil des LUDWIGschen Lehrsatzes, dafs die Triebkraft des Flüssigkeitsstromes im Ureter weitaus durch diejenige im Blute der *arteria renalis* gedeckt werde, folgt aus der vergleichenden Bestimmung beider (HERRMANN). Hierbei hat sich ergeben, dafs eine erhebliche Differenz zu gunsten der letzteren besteht. Denn die Sekretion in den Hunde-Ureter erlischt bei ca. 40 mm Hg, nach LOEBEL sogar schon bei 7—10 mm Hg Gegendruck, während die zur Verfügung stehende Blutspannung der *arteria renalis* ungefähr diejenige der Carotis erreicht und beim Hunde also ca. 120 bis 140 mm Hg beträgt. Allerdings könnte hiergegen eingewandt werden, dafs der Sekretionsvorgang selbst noch nicht unterbrochen zu sein braucht, auch wenn die Füllung des Ureter unverändert bleibt, da die neu abgesonderte Flüssigkeit bei unüberwindlichen Widerständen in den normalen Leitungswegen möglicherweise durch die Wandung derselben hindurch filtriert und sich anderweitig Bahnen erzwingt. Auch ist gar nicht zu leugnen, dafs sich nach Unterbindung der Ureteren alsbald ein Flüssigkeitsergufs in das interstitielle Ge-

[1] CL. BERNARD, *Leçons sur les propriétés etc. des liquides*. Paris 1859. T. II. p. 156 u 157.
[2] J. MUELLER, *Handb. d. Physiol.* 4. Aufl. Koblenz 1844. Bd. I. p. 384.

webe der Harnkanälchen einfindet (Ödem). Immerhin aber lehren diese Untersuchungen dennoch, daſs der Sekretionsdruck unter normalen Verhältnissen niemals die Höhe des Blutdrucks in der Renalarterie besitzt.

Die weitere Frage, an welcher Stelle der Blutdruck die Flüssigkeitsmengen auspreſst, welche im Ureter als Harn erscheinen, ist weniger leicht zu beantworten. Die anatomischen Verhältnisse und die erwähnten physikalischen Erwägungen nötigen freilich fast dazu, die Glomeruli der Niere als den eigentlichen Filtrierapparat zu bezeichnen Aber weder die rein anatomische Anschauung noch die rein physikalische Betrachtung können berechtigten Anspruch erheben, in der Analyse organischer Thätigkeit endgültig zu entscheiden. Den Ausschlag gibt hier nur die direkte Beobachtung der physiologischen Funktion, und diese verfügt bis zum heutigen Augenblicke nur über unzureichendes und dazu keineswegs eindeutiges Material. Die Erfahrungen, welche wir über den fraglichen Gegenstand besitzen, bestehen erstens darin, daſs man bei Injektion von Karminammoniak in das Blut lebender Tiere (Chrzonszczewsky[1]) nach Erhärtung der ausgeschnittenen Niere in angesäuertem Alkohol die Innenfläche der Glomeruluskapsel sowohl als auch diejenige der Harnkanälchen in ihrem ganzen Verlaufe mit Karminkörnchen belegt findet. Obwohl R. Heidenhain über die Genauigkeit dieser Beobachtung Bedenken geäuſsert hat, kann an der Richtigkeit derselben nicht wohl gezweifelt werden. Sie beweist also jedenfalls, daſs eine Ausscheidung von Blutflüssigkeit, sichtbar gemacht durch das in ihr gelöste Karmin, durch die Glomeruluskapillaren thatsächlich erfolgt. Ein zweiter Weg, welchen man zur Lösung der uns beschäftigenden Aufgaben eingeschlagen hat, ist von Hoegyes[2] angebahnt worden, und beruht auf der Möglichkeit, groſse Stücke aus der Kortikalzone der Niere ausschneiden zu können, ohne einen Untergang der zugehörigen Markpartie herbeizuführen. Die Wunde verheilt vielmehr nach einigen Tagen, und auch die Funktion der Niere nimmt ihren gewohnten Fortgang. Heidenhain[3] ersetzte das Ausschneiden durch starke Ätzung mit Höllenstein oder durch Verschorfung mittels des Glüheisens und untersuchte alsdann, wie sich die Absonderung reinen indigschwefelsauren Natrons, welches ähnlich dem Karminammoniak aus dem Blute durch die Nieren entfernt und dabei im Drüsenparenchym von den *tubuli contorti* bis zu den Ausführungsgängen auf der Papille angetroffen wird, in der operierten Niere verhielte. Er fand die Markteile, welche unterhalb der Ätzzone lagen, frei von Farbstoff; dagegen enthielten die zugehörigen Rindenkanälchen Indigopartikelchen in nicht unbeträchtlicher Menge. Zergliedert man dieses auffällige Ergebnis, so stellt sich heraus, daſs

[1] Chrzonszczewsky, *Arch. f. path. Anat.* 1864. Bd. XXXI. p. 153 (187).
[2] Hoegyes, *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.* 1873. Bd. I. p. 299.
[3] R. Heidenhain, Pfluegers *Arch.* 1874. Bd. IX. p. 1.

die Ätzung der Nierenoberfläche die Nierenfunktion nur an der Ätzstelle modifiziert und eine Störung des Sekretionsvorganges bewirkt hatte, welche verhinderte, daſs die trotz des Eingriffes in die Rindenkanälchen übergegangenen Farbstoffmassen zu den tiefer abwärts befindlichen Markkanälchen fortbewegt werden konnten. Da ganz dieselbe Erscheinung auch dann, und zwar innerhalb der ganzen Niere, wahrgenommen wird, wenn man das Halsmark durchschnitten und nachträglich eine Lösung von indigoschwefelsaurem Natron in das Blut injiziert hat, diese Operation aber, wie erwähnt, die Wasserausscheidung in der Niere in der Regel gänzlich aufhebt, so muſs geschlossen werden, daſs der beiden Fällen gemeinsame Mangel sekretorischer Energie durch Behinderung der Wasserausscheidung zu erklären ist, welche unter normalen Verhältnissen die Farbstoffteilchen aus den Rinden- in die Markkanälchen hineinwäscht. Wird dies zugegeben, so folgt auch weiter, daſs die wasserabsondernden Nierenpartien lediglich in der Rinde gelegen sein müssen und also nur die Glomeruli oder die gewundenen Kanälchen sein können. Die Entscheidung freilich, ob beide Drüsenelemente oder nur eines von ihnen und welches die Rolle des Filtrums übernimmt, ist von dem HOEGYES-HEIDENHAIN'schen Versuchsverfahren nicht zu erwarten und kann bei dem gegenwärtigen Stande unsrer Kenntnisse überhaupt gar nicht getroffen werden. Denn wenn die physikalisch-anatomischen Erwägungen und die oben mitgeteilten Beobachtungen CHRZONSZCZEWSKYS auf der einen Seite zu gunsten der Glomeruli in die Wagschale fallen, so darf auf der andren Seite nicht unberücksichtigt bleiben, daſs beachtungswerte Gründe vorliegen, welche gerade den *tubuli contorti* eine wesentliche Aufgabe bei der renalen Wasserabscheidung zuerteilen. Erstens sprechen dafür die interessanten Versuche NUSSBAUMS[1] an Fröschen, in deren Nieren zwei streng gesonderte Gefäſsgebiete, das eine, und zwar das arterielle, lediglich zur Speisung der Glomeruli, das andre, dasjenige der venösen Nierenpfortader, zur Umspülung der Harnkanälchen dienen, der Sekretionsvorgang aber selbst nach gänzlicher Unterbrechung des arteriellen Blutstromes, also bei vollständigem Ausschluſs der Glomeruli, fortbesteht. Es kann folglich die Möglichkeit, daſs die Wasserabsonderung der Nieren regelmäſsig auch in den Kanälchen selbst stattfindet, nicht mit Bestimmtheit in Abrede gestellt werden. Eine fernere Stütze gewinnt diese Eventualität zweitens dadurch, daſs bei gewissen Krankheiten die Kortikalsubstanz der Nieren, namentlich auch die Glomeruli, in erheblichem Umfange zu Grunde gehen können, ohne daſs die Urinsekretion leidet. Nach vielfach bestätigten Wahrnehmungen der Kliniker wird hierbei die abgesonderte Harnmenge sogar reichlicher und verliert, als Zeichen, daſs namentlich

[1] M. NUSSBAUM, *Sitzber. d. Niederrhein. Ges. vom 25. Juli u. 19. Nov.* 1877, u. PFLUEGERS *Arch.* 1878. Bd. XVII. p. 580.

die Wasserausscheidung eine Steigerung erfahren hat, an spezifischem Gewicht. Demgemäfs liegen also vorläufig die Dinge derart, dafs man eher berechtigt ist, beide Teile des harnbereitenden Apparates, sowohl den Glomerulus als auch den Tubulus, an der Wassersekretion teilnehmen zu lassen, als sie dem einen oder dem andren ausschliefslich zu übertragen. Lassen sich die bisher mitgeteilten Thatsachen schon äufserst schwer mit der reinen mechanischen Filtrationshypothese LUDWIGS vereinbaren, so ist von den nunmehr zu berichtenden rückhaltlos auszusagen, dafs sie zwar nicht nötigen, die LUDWIGsche Anschauung total zu verwerfen, wohl aber dazu auffordern dieselbe mit einer andren, von BOWMAN[1] aufgestellten, zu verschmelzen, welche neben den Glomeruli auch den Epithelien der Nierentubuli eine bedeutsame Stellung bei der Harnbildung zuerkannt wissen will.

Die Filtrationshypothese erklärt nämlich nicht, woher es kommt, dafs der Harn aller Tiere mit Ausnahme derjenigen, welche alkalireiche Nahrung geniefsen (Pflanzenfresser), sauer reagiert, während das Blut, aus welchem er abstammt, alkalische Reaktion besitzt; sie erklärt nicht, woher der Harn aller Tiere und auch des Menschen eine konzentriertere Salzlösung darstellt als das Blutplasma, und woher zwischen Harnwasser und Lösungsbestandteilen desselben ungeachtet konstanter Blutbeschaffenheit kein festes Verhältnis besteht; sie erklärt endlich nicht, woher gewisse Stoffe des Blutplasmas (Albuminstoffe) unter normalen Bedingungen dem Harn gänzlich fehlen. Denn das charakteristische Merkmal der Filtration ist überall qualitative und mit Ausnahme der sogenannten Kolloidkörper (Gummi, Eiweifs etc.) auch quantitative Übereinstimmung der Lösungsbestandteile in Aufgufs und Filtrat, und diese existiert nicht zwischen Blut und Harn. Dagegen lassen sich die hervorgehobenen Unterschiede gar wohl in Einklang bringen mit den Vorstellungen, welche uns über die Thätigkeit von Drüsenzellen geläufig sind, von welchen uns seit lange bekannt ist, dafs sie aus eigner Initiative Stoffe an sich reifsen und wieder von sich geben, Salze zersetzen und ihrer Säuren entbinden, in jedem Falle unabhängig von dem mechanischen Momente des Blutdrucks arbeiten. Die Würdigung dieser Umstände aber gerade ist es, welche seit jeher der BOWMANschen Theorie von der Beteiligung des Drüsenepithels an der Harnbildung Anhänger zugeführt und erhalten hat. Hierzu kommt ferner, dafs direkte Beobachtungen zu Gebote stehen, welche eine unverkennbare Beziehung der Epithelzellen zu einem ganz bestimmten Teile der Harnsekretion darlegen. Es gehört dahin einmal die durch BUSCH und im Anschlufs von ihm durch v. WITTICH[2] hervorgehobene Thatsache, dafs die Epithelien der gewundenen Nierenkanälchen bei

---

[1] BOWMAN, *Philos. Transactions.* 1842. P. 1. p. 57.
[2] BUSCH, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1855. p. 363. — V. WITTICH, *Arch. f. pathol. Anat.* 1856. Bd. X. p. 325.

Vögeln auch im normalen Zustande mit Harnsäurekristallen vollgestopft gefunden werden, namentlich aber die von Heidenhain gemachte Beobachtung, dafs gewisse Stoffe, das indigoschwefelsaure und das harnsaure Natron bei ihrem Übergange aus dem Blute in die Tubuli der Nieren keineswegs zuerst in der Kapsel des Glomerulus auf der Oberfläche des Gefäfsknäuels erscheinen, sondern ausschliefslich und zwar sehr bald massenhaft in den Tubuli der Rinde austreten, wobei das blaue Indigosalz auf seinem Wege durch die Substanz der Epithelzelle direkt verfolgt werden kann. Da Heidenhains Versuche zugleich lehren, dafs die Ausscheidung der in das Blut injizierten Farbstofflösung auch dann noch stattfindet, wenn das Halsmark durchschnitten, mithin die vom Blutdrucke abhängige Wassersekretion in den Nieren aufgehoben wird (s. o.), so werden wir die Auffassung, dafs die normale Nierenfunktion einerseits durch ein mechanisches Moment bedingt ist, den Blutdruck, von welchem die Wasserausscheidung unmittelbar abhängt (C. Ludwig), anderseits durch ein spezifisch celluläres, welches die Absonderung der festen Bestandteile des Harns wenigstens zum gröfsten Teile reguliert (Bowman) und das Harnwasser vielleicht auch durch Resorption des mitüberfiltrierten Serumeiweifses von letzterem frei erhält, als diejenige bezeichnen dürfen, welche dem gegenwärtigen Standpunkte unsrer Kenntnisse am meisten entspricht und durch positive Thatsachen am besten gedeckt ist.

Die Schwierigkeiten, welche einer Durchführung der Filtrationshypothese in ihrer reinen Form entgegenstehen, hat Ludwig selbst nicht verkannt und auch zu beseitigen versucht. Was zunächst den Konzentrationsunterschied zwischen Harn und Blut anbelangt, so macht Ludwig darauf aufmerksam, dafs das Blut in den Glomerulis seiner Theorie gemäfs durch Filtration Wasser verliert und bei seinem Übergang in die *vasa efferentia* und das Kapillarnetz der Tubuli als konzentriertere Eiweifslösung dem diluierteren Harnwasser der Kanälchen durch Diffusion Wasser entziehen müsse. Hiergegen ist einzuwenden, dafs, wenn ein solcher Austausch durch die Wand der Drüsengänge wirklich stattfände, der Harn schliefslich doch immer nur den gleichen Konzentrationsgrad, wie das Blut, nicht aber einen höheren erlangen dürfte (Hoppe[1]). Aus bereits mitgeteilten Thatsachen geht aber hervor, dafs normaler Harn bei längerem Verweilen in der Blase lebender Tiere Wasser aus dem Blute der Blasenwand aufnimmt und sich also mit demselben nicht nur nicht im Diffusionsgleichgewicht befindet, sondern sogar eine höhere Konzentration als dasselbe besitzt (Treskin). Um die aus der chemischen Zusammensetzung des Harns resultierenden Schwierigkeiten der Filtrationshypothese aus dem Wege zu räumen, stellt Ludwig die Hypothese auf, dafs die Wandungen der Glomeruluskapillaren das Vermögen besitzen sollen, gewissen Lösungsbestandteilen des Blutes den Durchtritt ganz, andern nur zeitweilig und dann auch nur teilweise zu versperren. Überdies solle die Durchlässigkeit der betreffenden Membranen je nach den Umständen veränderlich sein; bei Ernährungsstörungen z. B. solle sie derart zunehmen, dafs auch Eiweifsmoleküle in den Harn übergehen könnten (Albuminurie), bei Einwirkung diuretisch wirkender Mittel besonders

[1] Hoppe, *Arch. f. path. Anat.* 1859. Bd. XVI. p. 412.

für diese wachsen, bei Curarevergiftung endlich namentlich für Harnstoff und Kochsalz herabgesetzt werden (Ustimowitsch, a. a. O.). Abgesehen davon, daſs diese Hypothese Ludwigs nur eine einfache Umschreibung der fraglichen Thatsachen, aber keine Erklärung derselben enthält, dürfte dem Bestreben, die ganze Arbeitsleistung der Niere ausschlieſslich den Glomerulis zu überantworten und den so mächtig und eigentümlich entwickelten Epithelien der Tubuli nur die Bedeutung passiver Ufersteine zur Isolierung des Harnstromes zuzuerteilen, entgegenzuhalten sein, daſs es eben allzu sehr nur das eine Element des Nierenbaues berücksichtigt, das andre, die Epithelien, allzu sehr vernachlässigt. Selbstverständlich bleiben die groſsen Errungenschaften, welche gerade der Vertiefung des Gedankens in die eine Seite der Frage entsprungen sind, von diesem Einwurfe unberührt. Der Versuch M. Herrmanns, zu beweisen, daſs die Epithelien wenigstens für die Absonderung des Harnstoffs in keinen Betracht kämen, kann füglich nicht als beweiskräftig angesehen werden. Herrmann überlegt, daſs, wenn der Harnstoff aus dem Blute filtrierte, jede Beschleunigung der Harnabsonderung eine reichlichere Ausscheidung dieses Körpers bewirken müſste, jede Verlangsamung das Gegenteil, und umgekehrt, daſs, wenn die Abgabe des Harnstoffs an das Harnwasser den Epithelien übertragen wäre, gerade die Verlangsamung des Harnstromes eine gründlichere Ausspülung und somit eine vermehrte Harnstoffausscheidung zur Folge haben müſste. Auch findet er, daſs der Stauungsharn, welchen er nach mehrstündiger Unterbindung des Ureter auf seine Zusammensetzung prüfte, harnstoffärmer als normal (dabei merkwürdigerweise kreatinreicher) ist. Aber dem Schlusse, daſs also der Harnstoff filtriert, nicht sezerniert sein müsse, ist trotz der Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen der Spekulation und der Experimente nicht beizupflichten. Denn der Zustand der Niere nach der Unterbindung des Ureter ist ein pathologischer, wie schon die ödematöse Schwellung des ganzen Organs dem Auge verrät. Die Abnahme des Harnstoffs in dem Inhalte des Ureter erklärt sich daraus, daſs derselbe auf dem Wege der Endosmose in das Nierenblut aufgenommen ist, nachdem die Drüsenepithelien durch den Druck des gestauten Harns funktionsunfähig geworden waren. Wie bereits erwähnt, hat Treskin einen ganz analogen Vorgang beobachtet, wenn er normalen Harn längere Zeit hindurch in der Blase des lebenden Tieres absperrte.

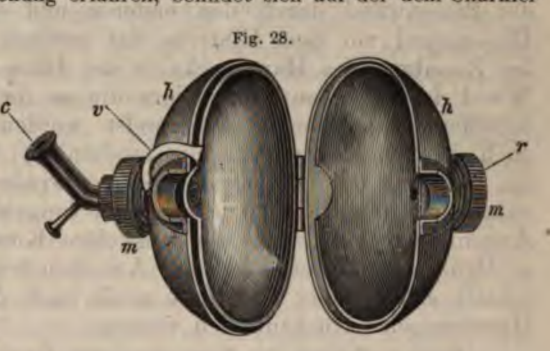
Weitere Aufschlüsse über die Natur der Nierenfunktion ist man auch durch vergleichende Untersuchung des renalen Arterien- und Venenblutes zu erhalten bemüht gewesen. Dabei ist gefunden worden, daſs das letztere mitunter wie das Submaxillarisvenenblut während der Sekretion infolge einer durch vasomotorische Einflüsse bedingten Zirkulationsbeschleunigung die hellrote Farbe des arteriellen Blutes annimmt (Cl. Bernard)[1] und ferner die Fähigkeit zu gerinnen ganz oder fast ganz verliert (Simon[2], Brown-Séquard, Cl. Bernard). Beides, namentlich aber die zweite Behauptung, wird von Fleischhauer[3] in Abrede gestellt. Zu gunsten der ersteren sprechen indessen die schönen in Gemeinschaft mit Cohnheim angestellten Versuche Roys, aus denen hervorgeht, daſs die thätige sezernierende Drüse mehr Blut als die ruhende empfängt. Der sinnreiche Apparat (Fig. 28), dessen sich Roy bediente, ist von ihm Onkometer[4] (Schwellungsmesser) genannt worden und hat die Bestimmung, Volumensänderungen lebender, im Tierkörper belassener Organe anzuzeigen. Für jedes zu diesen Untersuchungen sich eignende Organ bedarf man eines besonderen Onkometers, d. h. einer sorgfältig gearbeiteten, der Organform angepaſsten Kapsel, welche aus zwei symmetrischen durch ein Scharniergelenk verbundenen Hälften *h h* zusammengesetzt ist und sich wie eine Malermuschel öffnen und schlieſsen läſst. Jede dieser Hälften besteht aus

---

[1] Cl. Bernard, *Leçons sur les propriétés etc. des liquides.* Paris 1859. T. II. p. 147.
[2] Simon, *Handb. d. angew. mediz. Chem.* Berlin 1842. Bd. II. p. 533.
[3] Fleischhauer, *Beitr. z. Anat. u. Physiol.* v. Eckhard. 1871. Bd. VI. p. 95.
[4] Roy, *Journal of physiology.* 1880/82. Vol. III. p. 203.

zwei genau ineinander passenden Schalen, welche vermittels der äufseren Schraubenmuttern *m m* fest gegeneinander geprefst werden können, nachdem man zwischen sie die Ränder eines dünnen, äufserst biegsamen, aus dem Peritoneum des Kalbes künstlich zubereiteten Häutchens eingeklemmt hat, dessen angefeuchtete Fläche sich locker der inneren Schalenkonkavität anschmiegt. Hierdurch sind also zunächst in jeder Schalenhälfte zwei luftdichte Kammern hergestellt, welche nach aufsen von den Metallwandungen der Kapseln, nach innen von der nachgiebigen Membran begrenzt werden und unter Emporhebung der letzteren von den die hohlen Schraubenmuttern *m m* durchsetzenden Öffnungen aus leicht mit Öl gefüllt werden können. Werden letztere sodann verschlossen, so hat man sich auf die geschilderte Art zwei fluktuierende Ölkissen geschaffen, welche sich einem zwischen sie eingeschobenen Körper auf das innigste anpassen müssen. Handelt es sich, wie im vorliegenden Falle, um eine Niere (vom Hunde oder Kaninchen), so ist dieselbe durch einen seitlich in der Bauchwand angelegten Schlitz zugänglich zu machen, bis auf die im Hilus eintretenden Gefäfse und Nerven von allen übrigen Anhängen loszulösen und zwischen die Ölpolster des durch eine Hakenvorrichtung *v* verschliefsbaren Onkometers einzuschieben. Damit hierbei aber die Hilusorgane der Niere keinerlei Druck oder Quetschung erfahren, befindet sich auf der dem Charniergelenke des Onkometers gegenüberliegenden Seite ein rundlicher Schlitz *r*, welcher den Blutgefäfsen und Nerven des Hilus zwischen den Ölkissen hindurch freien Eintritt gewährt. Soweit gekommen hat man jetzt den Verschlufspfropfen aus der einen Kapselhälfte zu entfernen und in die freigemachte Öffnung eine mit Öl gefüllte Manometerröhre *c* luftdicht einzuführen. Veränderungen des Flüssigkeitsstandes derselben werden unter den beschriebenen Verhältnissen ersichtlicherweise nur eintreten können, wenn die vom Öl umflossene Niere an Volumen zu- oder abnimmt, wenn also Öl im ersteren Falle aus dem Onkometer in die Manometerröhre übertritt oder im letzteren Falle aus der Manometerröhre in den Onkometer eingesogen wird. Wie Roy und Cohnheim gefunden haben und unschwer bestätigt werden kann, wächst aber das Volumen der Niere, d. h. ihr Blutgehalt nimmt zu, sobald Substanzen (z. B. Harnstofflösungen), welche die Nierensekretion anzuregen geeignet sind, in die Jugularvene des gefesselten und narkotisierten Tieres eingespritzt werden. Die Niere verhält sich also während ihrer Thätigkeit in bezug auf das sie durchströmende Blut analog den Speicheldrüsen. Endlich existieren noch sich widersprechende Angaben über den relativen Harnstoffgehalt beider Blutarten. Picard wollte ermittelt haben, dafs das Nierenvenenblut stets ärmer an Harnstoff als dasjenige der Arterie sei, Poiseuille und Gobley[2] gelangten indessen zu dem entgegengesetzten Resultat. Erneute Prüfung aller dieser Beobachtungen ist dringend erforderlich.

Fig. 28.



Der in die Nierenkanälchen abgesonderte Harn wird durch den Druck des fort und fort neugebildeten Sekrets vorwärts getrieben und gelangt schliefslich durch die zahlreichen Ausmündungsstellen der Harnröhrchen auf den Nierenpapillen in den Ureteranfang.

[1] Poiseuille und Gobley, *Cpt. rend.* 1859. T. XLIX. p. 164.

Hier angekommen ist ihm der Rückweg in das Niereninnere selbst für den Fall abgeschnitten, daſs in tieferen Abschnitten befindliche Widerstände eine Stauung hervorbringen sollten. Da die weiche Nierenpapille nämlich in die beckenartige Erweiterung des Ureter am Hilus der Niere frei hineinragt und allseitig von dem flüssigen Inhalte desselben umschlossen wird, so muſs notwendigerweise jeder Überdruck in letzterem durch Zusammendrücken der Papillensubstanz auch die in ihr verlaufenden Nierenkanälchen verschlieſsen und die Anfüllung derselben vom Ureter her verhüten (E. H. Weber). Die Wandungen des Ureter sind reich mit glatten Muskeln versehen und treiben den von ihnen umschlossenen Inhalt in wurmförmiger Bewegung zur Blase herab. Auch die Einmündungsstelle des Ureter in die Blase und ebenso diejenige der aus ihr hervorgehenden Urethra sind nach einem ähnlichen Prinzipe wie die Öffnungen der Nierenkanälchen in der Papille verwahrt. Die schiefe Durchbohrung der Blasenwand durch den ersteren und eine Falte der vorderen Blasenwand vor dem Eintritte des zweiten Kanals bewirken, daſs bei Zunahme des Harndrucks in der Blase an dem einen Orte die Wand derselben, an dem andern die an ihr gebildete Falte auf die betreffenden Öffnungen aufgepreſst werden und den Harnaustritt nach beiden Richtungen hin mechanisch verhindern. Erst wenn die Dehnung der Blasenwand gewisse Grade überschritten hat, wird namentlich die Öffnung der Urethra freigelegt und erst von diesem Augenblicke an durch die muskuläre Kontraktion des *Constrictor urethrae* verschlossen erhalten. Aus dem beschriebenen Mechanismus erklärt sich, woher die Blase auch nach dem Tode relativ groſse Harnmengen zurückzuhalten vermag.

Beim Auffangen des Harns aus dem Ureter bemerkte M. Herrmann[1] und nach ihm viele andre Beobachter, daſs der Sekretionsvorgang beider Nieren fast niemals gleichmäſsig von statten geht, sondern bald auf der einen, bald auf der andren Seite gröſsere Quantitäten von Harn zutage fördert. Die Ursache dieser Erscheinung ist nicht völlig klar; möglich daſs sie durch wechselnde Kontraktionszustände der arteriellen Nierengefäſse bedingt ist, möglich auch, daſs sie auf einer ungleichmäſsigen Aktion der sezernierenden Epithelien beruht. Für die letztere Eventualität lieſse sich geltend machen, daſs die Harnkanälchen der Vögel nach v. Wittich immer nur zum Teil, niemals alle zu gleicher Zeit die erwähnten Harnsäureausscheidungen enthalten.

DIE HAUTABSONDERUNG.

§ 49.

Allgemeines. Die Ausscheidungen der äuſseren Körperoberfläche sind gasförmiger, tropfbar flüssiger, fettiger und kompakter Natur. Die ersteren beiden werden gewöhnlich mit dem Namen des Schweiſses belegt, die letzteren beiden als Hauttalg,

[1] Herrmann, *Wien. Sitzber.* Math.-naturw. Cl. 1859. Bd. XXXVI. p. 349.

Hautsalbe bezeichnet. Zu ihrer Bildung tragen einesteils besondere Sekretionsapparate bei, andernteils aber auch der Epithelüberzug der Haut, welcher allerdings im wesentlichen wohl nur die festen Bestandteile des Hauttalgs, die verhornten Epithelzellen desselben, liefert. Die Absonderung des Schweifses erfolgt durch gewisse schlauchförmige Hautdrüsen, welche deswegen auch den Namen der Schweifsdrüsen führen, diejenige des Fettes im Hauttalge durch andre traubenförmig gebaute Sekretionsapparate, die Talgdrüsen. Doch ist zuzugeben, dafs sich in dem wässerigen Sekrete der Schweifsdrüsen auch fettige Bestandteile vorfinden, und umgekehrt in dem fettigen der Talgdrüsen flüssige; endlich ist die Möglichkeit einzuräumen, dafs sich auch die drüsenfreien Stellen der Oberhaut an der Schweifsbildung beteiligen. Dagegen kann nicht zugestanden werden, dafs die Schweifsabsonderung von letzteren allein oder doch wesentlich abhängt (KRAUSE, MEISSNER[1]), und dafs den Schweifsdrüsen ebenso wie den Talgdrüsen ausschliefslich die Bereitung der Hautsalbe obliegt (MEISSNER). Die Sekretion des eigentlichen von den Schweifsdrüsen gelieferten Schweifswassers steht unter der Botmäfsigkeit besonderer Sekretionsnerven, der Schweifsnerven, über deren Ursprung und Verlauf die spezielle Nervenphysiologie Aufklärung geben wird, über eine nervöse Beeinflussung der Talgdrüsen ist nichts bekannt. Mafsbestimmungen über die Produktionsgröfse der einzelnen Sekretionsapparate lassen sich nicht geben, weil wir nicht imstande sind, die von jedem abgeschiedenen Sekrete isoliert aufzufangen. Eine Trennung des Sekrets der Schweifsdrüsen als Schweifs (Drüsenschweifs) von der Ausdünstung der Hautoberfläche als Hautausdünstung, unmerkliche Perspiration (Dunstschweifs), ist daher um so weniger gerechtfertigt.

Um den beträchtlichen Anteil der drüsenfreien Epidermisflächen an der Hautausdünstung im allgemeinen darzuthun, berechnet KRAUSE die Anzahl der Mündungen der Schweifsdrüsen auf einer Hautfläche von bestimmter Gröfse, ferner den Durchmesser derselben, um die Gröfse der in jeder zur Verdunstung kommenden Schweifssäulenoberfläche zu finden (vorausgesetzt, dafs der Schweifs nicht so reichlich sezerniert wird, dafs er in breiten Tropfen über die trichterförmige Mündung der Drüsengänge überfliefst), und kommt auf diese Weise zu dem Resultat, dafs die Schweifssäulen der gesamten Hautoberfläche eine Verdunstungsfläche von ziemlich 8 Quadratzoll bieten. Er bestimmte nun ferner die Verdunstungsgröfse einer Wasseroberfläche von bestimmter Gröfse bei 35° C. und berechnete daraus, wie viel in gegebener Zeit jene Schweifsoberfläche von 8 Quadratzoll verdunsten müsse; da er nun diese Gröfse für eine Minute nur zu 1,3225 Gran, oder nach DALTONS Rechnung zu 2,3368 Gran fand, nach SÉGUIN indessen „bei nicht schwitzender Haut“ (d. h. bei nicht tropfbarflüssiger Absonderung!) das Minimum der Hautausdünstung 5,93 Gran, das Mittel aber 10,5 Gran beträgt, schliefst er daraus, dafs die Schweifsdrüsen nur einen kleinen Teil der auf der Haut verdampfenden Flüssigkeit, etwa $^1/_8$—$^1/_9$ der gesamten Hautausdünstung liefern können. Eine solche Rechnung kann aber nie auf Genauigkeit, nicht einmal auf annähernde Richtigkeit Anspruch machen, da

[1] KRAUSE, Art. *Haut* in R. WAGNERS *Hdwtrbch.* 1844. Bd. II. p. 108. — MEISSNER, *Ztschr. f. rat. Med.* 1857. 3. R. Bd. 1. p. 285.

keiner ihrer Faktoren nur ungefähr genau festzustellen ist. In betreff der Details verweisen wir auf KRAUSES Arbeit selbst. Die Hauptgründe, auf welche MEISSNER seine Ansicht von der Nichtbeteiligung der „Schweifsdrüsen" an der Sekretion der wässerigen Hautabsonderung basiert, sind folgende. Erstens erinnert er an den übereinstimmenden Bau der Schweifsdrüsen der gesamten Haut und der Ohrenschmalzdrüsen, welche nach ihm entschieden nur Fett absondern. Zweitens glaubt er den Bau der fraglichen Drüsen sehr wohl für eine Produktion von fettigem Sekret in der oben bezeichneten Weise, nicht aber für die oft plötzlich eintretende Abgabe grofser Wassermassen geeignet. Drittens und vor allem stützt sich MEISSNER auf das Vorkommen von Schweifsdrüsen bei Tieren an Stellen, welche durchaus nicht für wässerige Abgaben bestimmt, wohl aber der Einsalbung bedürftig erscheinen, so an den Sohlenflächen der Vögel, der Hunde, an dem wenig behaarten rötlichen Teil des Rindsmaules. Die glänzenden Tröpfchen, welche an den Mündungen der Schweifsdrüsen der *vola manus* häufig erscheinen, sollen nach MEISSNER sich als wesentlich aus Fett bestehend erweisen. Letztere Angabe ist wohl schwerlich richtig, da die fraglichen Tröpfchen allerdings Fett enthalten, aber doch nicht aus flüssigem Fett gebildet sind.

Bau der Haut und ihrer Drüsen.[1] Die Haut (Cutis) ist im wesentlichen aus zwei Gewebslagen zusammengesetzt, einem geschichteten, nach aufsen gekehrten Pflasterepithel (Epidermis) und einer nach innen gewandten Bindegewebslage (Chorion, Lederhaut). Beide Teile grenzen entweder glatt aneinander an (Rumpfhaut, Kopfhaut), oder dringen gegenseitig mit mehr weniger stark ausgebildeten Fortsätzen *(vola manus, planta pedis)* ineinander ein. Die Fortsätze der Epidermis werden gewöhnlich als Zapfenbildungen, diejenigen des Chorion als Papillen bezeichnet. Weder die epitheliale noch die bindegewebige Hautschicht ist jedoch durchweg gleichmäfsig angelegt, sondern beide lassen am deutlichsten da, wo sie besonders mächtig entwickelt sind *(vola manus, planta pedis)*, mehrere Abteilungen unterscheiden. Die Epidermis zerfällt in zwei Schichten, eine tiefe aus jungen kernhaltigen und protoplasmareichen Zellen bestehende, welche dem Chorion direkt aufgelagert ist, das *Rete Malpighii*, *stratum mucosum*, und eine oberflächliche, aus kernlosen ganz oder gröfstenteils verhornten polygonalen Zellplatten zusammengesetzte, das *stratum corneum*. Die Zellen des *stratum mucosum* sind im allgemeinen polyädrisch gestaltet und entsenden von ihrer gesamten Oberfläche eine aufserordentliche Menge haarförmiger Protoplasmafortsätze, mittels welcher sie untereinander und mit der feingerieften Chorionoberfläche verlötet sind (RANVIER). Das stachelige Aussehen, welches sie an feinen mikroskopischen Durchschnitten und namentlich im isolierten Zustande gewähren, hat ihnen den Namen der Stachel- oder Riffzellen (M. SCHULTZE) verschafft und dem *rete Malpighii* denjenigen des *stratum spinosum* (UNNA). Die Zellen der obersten, dem *stratum corneum* unmittelbar angrenzenden, meist nur aus zwei Zellreihen bestehenden Schicht des *stratum mucosum* nähern sich in der Form bereits den Platten des *stratum corneum*. Sie sind ferner ausgezeichnet durch die grobkörnige Beschaffenheit ihres Protoplasmas, bedingt durch die Abscheidung kugeliger Bildungen von wachsartiger Konsistenz, RANVIERS Eleidinkörner. LANGERHANS ist der erste, welcher auf diese als *stratum granulosum* zu unterscheidende Zellenlage aufmerksam gemacht hat. Die auf dasselbe nach oberwärts folgende tiefste Schicht des *stratum corneum* enthält bereits ganz verhornte, immerhin jedoch noch wasserhaltige, im Zustande der Quellung befindliche Zellplatten, erscheint des letzteren Umstandes wegen auf dünnen Durchschnittspräparaten besonders hell und glänzend und ist daher als *stratum lucidum* der Hornschicht besonders bezeichnet worden. Die Epidermis dringt nur mit ihren tiefsten Schichten in das Chorion ein, die Zapfenbildungen,

---

[1] M. SCHULTZE, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1864. p. 177, 257; *Arch. f. pathol. Anat.* 1864. Bd. XXX. p. 260. — LANGERHANS, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1873. Bd. IX. p. 730 (742). — UNNA, ebenda. 1876. Bd. XII. p. 665; ZIEMSSENS *Hdbch. d. spez. Pathol. u. Therapie.* 1883. Bd. XIV. 1. — RANVIER, *Traité technique d'histologie.* Heft 6. Paris 1882. p. 881 u. fg.

mit welchen sie die äufserste, papillenhaltige Lage desselben, das *stratum papillare,* umgreift, gehören ausschliefslich den tieferen Schichten des *stratum mucosum* an. Dem *stratum papillare* des Chorion, welches der Rumpfhaut fehlt oder nur hier und da in unentwickelter Form zukommt, folgt die sehr gefäfs- und nervenreiche eigentliche Lederhaut, welche aus stark mit elastischen Elementen durchsetzten, sich vielfach durchkreuzenden Bindegewebsbündeln besteht, und deren Arterien und Nerven zu den Papillen aufwärts steigen, um einesteils feine Kapillarschlingen dahin zu entsenden, andernteils mit spezifischen Nervenendapparaten daselbst in Verbindung zu treten. Die tiefsten Schichten des Chorion sind reich mit Fettgewebe versehen, dessen Zellen, wie die Beeren einer Traube, nebeneinander liegen und stets haufenweise, in gruppenförmiger Anordnung, angetroffen werden. Die von ihnen durchsäte Abteilung des Chorion führt daher den Namen des Fettpolsters (*panniculus adiposus*). Zwischen der Cutis und den von ihr bedeckten Organen breitet sich endlich eine dünne Bindegewebsmembran aus, welche man als subkutanes Bindegewebe bezeichnet hat, welche aber unmittelbar mit dem Bindegewebe des *panniculus adiposus* zusammenhängt und in dasselbe ohne Unterbrechung übergeht.

Die verschiedenen Gewebslagen der Cutis werden von zahlreichen Kanälen durchzogen, welche auf der Oberfläche der Epidermis offen ausmünden, dagegen meist innerhalb des *panniculus adiposus* blind endigen, den Schweifsdrüsen und den Haarfollikeln, welche letzteren häufig lappige, hohle Anhänge, die Talgdrüsen, tragen. Nur an wenigen Stellen des Körpers (Augenlidrand, Vorhaut, Eichel) kommen auch Talgdrüsen vor, deren Ausführungsgang direkt ohne Vermittelung eines Haarfollikels an die äufsere Oberfläche gelangt.

Die Schweifsdrüsen (*glandulae sudoriferae*) bestehen aus einem einfachen (niemals gabelig geteilten) mehr weniger langen, blindendigenden Schlauche, welcher korkzieherähnlich gewunden die Epidermis durchbohrt, in langgestreckten Spiraltouren das Chorion durchzieht und sich entweder innerhalb des Fettpolsters oder selbst noch tiefer in dem Unterhautbindegewebe zu einem zierlichen Knäuel aufrollt. Jeder Drüsenknäuel ist von einem zarten Kapillarnetze umstrickt. An denjenigen Hautstellen, deren Chorion Papillen trägt, durchsetzen die Schläuche der Schweifsdrüsen stets nur die Thäler zwischen den Papillen, niemals diese selbst, überall öffnen sie sich an der Oberfläche der Epidermis mit freien, trichterförmig erweiterten Mündungen. Gröfse und Zahl dieser Drüsen ist an verschiedenen Hautpartien sehr verschieden; während bei den kleinsten der Knäuel einen Durchmesser von 0,2 mm hat, finden wir in der Achselhöhle solche von einem Durchmesser von 2—4 mm. Nach Krauses Zählungen enthält die Haut des Rückens und Nackens die geringste Menge von Schweifsdrüsen (417 auf 1 Quadratzoll Haut), die gröfste die Haut der Handfläche (2736) und der Fufssohle (2685). Ihre Gesamtzahl taxiert Krause für den ganzen Körper auf 2 380 248. In den Bindegewebsschichten der Oberhaut besteht jeder Drüsenschlauch aus einer *tunica propria* (Virchow) und einem dieselbe auskleidenden Epithel, in der Epidermis fehlt die erstere und die Stelle des letzteren wird von ringförmig gelagerten Epidermiszellen eingenommen. Nach aufsen von der *tunica propria* trifft man regelmäfsig auf eine längsfaserige Bindegewebshülle mit spärlichen längsgestellten Kernen; zwischen beiden ist nach Koelliker bei den gröfseren Drüsen eine dritte, aus glatten, longitudinal verlaufenden Muskelzellen gebildete, kontraktile Schicht eingeschaltet; namentlich deutlich tritt dieselbe in den Kanalwindungen des Endknäuels hervor.

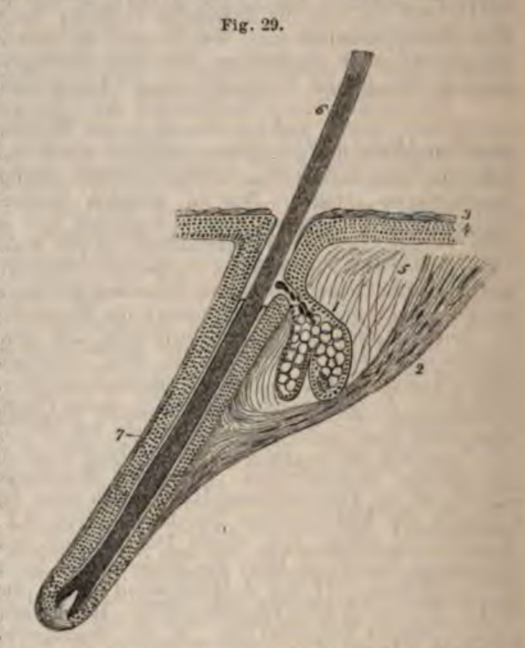
Das Epithelium besteht überall aus einer einfachen oder mehrfachen Schicht wandständiger, aneinander abgeplatteter, polygonaler Zellen mit deutlichen runden Kernen und einem oft gelblich gefärbten krümeligen Inhalt, welcher meist einige Fetttröpfchen und bräunliche Körnchen enthält. In der Achse der Kanälchen, wo ein deutliches Lumen zwischen dem Epithel zu sehen ist, findet man namentlich in gröfseren Drüsen häufig einen besonderen Drüseninhalt, eine trübe Molekularmasse, welche zuweilen grofse Mengen gelb oder braun pigmentierter Körnchen, Fetttröpfchen, und nach Koelliker auch freie Kerne und Zellen einschliefst. In den kleineren Drüsen zeigt sich die Achse von einer

klaren Flüssigkeit, wie sie der auf der Hautoberfläche erscheinende Schweiſs darstellt, ausgefüllt.

Leider läſst sich über die chemische Natur jenes an Formelementen reichen Drüseninhalts wenig Genaues mitteilen, die mikrochemischen Reaktionen beweisen nur die Gegenwart von Fett und einer durch Essigsäure fällbaren Substanz (Eiweiſskörper?) (Koelliker und Funke). Im allgemeinen stimmt dieses freie Kontentum vollkommen mit dem Inhalt der Drüsenzellen überein und ist daher als deren Produkt anzusehen. Am reichlichsten vertreten finden wir es in gewissen durch ihr weites Lumen und die starke Entwickelung ihrer Muskularis ausgezeichneten Drüsen der Achselhöhle.

Von den Schweiſsdrüsen unterscheidet man gewöhnlich als Abart die Ohrenschmalzdrüsen (*glandulae ceruminosae*); es läſst sich jedoch kein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal angeben, zumal da man ihr Sekret, welches einen Teil des Ohrenschmalzes bilden hilft, nicht isoliert untersuchen kann.

Fig. 29.



1. Talgdrüse. 2. *Arrector pili.* 3. *Stratum corneum.* 4. *Stratum mucosum.* 5. *Chorion.* 6. Haarschaft. 7. Follikel.

Die Epithelzellen der Ohrenschmalzdrüsen erscheinen in der Regel sehr reich an Fetttröpfchen und gelb pigmentierten Körnchen.

Die Talgdrüsen, *glandulae sebaceae,* finden sich an allen behaarten Teilen des Körpers, fehlen dagegen an den meisten unbehaarten, so an der *vola manus* und der *planta pedis.* In ihrer einfachsten Form stellen sie kleine hohle Säcke dar, welche eine *tunica propria* besitzen und innen mit einem zarten, membranlosen Epithel bekleidet sind, dessen Elemente denjenigen des *rete Malpighii* der Oberhaut völlig gleichen. Das offene Ende des Säckchens geht in einen kurzen verengten Kanal über, welcher von einer ähnlichen Epithellage austapeziert ist, tritt in den meisten Fällen an einen Haarbalg, durchbohrt dessen Wandungen und öffnet sich frei in den von dem Haare selbst durchsetzten Raum. Nur die Talgdrüsen der haarlosen Vorhaut und Eichel, welche das *smegma praeputii* liefern, und die Meibomschen Drüsen des Augenlidrandes stehen nicht mit Haarbälgen in Verbindung, sondern münden direkt auf der Hautoberfläche. Zusammengesetztere Formen der Talgdrüsen ergeben sich, wenn statt eines Säckchens zwei oder mehrere entweder endständig einem kurzen Ausführungsgange aufsitzen (behaarte Kopfhaut, *mons Veneris,* Skrotum, groſse Schamlippen und Nase), oder sich reihenweise hintereinander in einen verhältnismäſsig langen Ausführungsgang öffnen (Meibomsche Drüsen des Augenlidrandes). In letzterem Falle besitzen sie völlig das Aussehen einer acinösen Drüse, während sie in den übrigen Fällen mehr dem Typus der tubulösen zuzuzählen sein dürften. Sämtliche Talgdrüsen, mit Ausnahme der Meibomschen, welche in den Lidknorpel eingebettet sind, liegen in den oberen Teilen des Chorion und werden von demselben mit einer zarten Bindegewebs-

hülle versehen. Ihr Inhalt besteht aus grofsen fetthaltigen Epithelzellen, Abkömmlingen der schon erwähnten Randzellen, welche in der Achse des Drüsenschlauchs zu regelmäfsigen Fettklümpchen zerfallen und durch den Druck des immer neu gebildeten zelligen Sekrets zum Ausführungsgange hinaus in den Haarkanal oder aufwärts zur Hautoberfläche getrieben werden. An den behaarten Körperstellen läfst sich ohne Schwierigkeit konstatieren, dafs die *musculi arrectores pilorum* in ihrem schrägen Verlaufe von der Epithelgrenze des Chorion zur Wand des Haarfollikels dicht am Fundus der Talgdrüsen vorbeistreichen und bei ihrer Kontraktion also unvermeidlich einen Druck auf denselben ausüben und eine Entleerung des angesammelten Sekrets begünstigen müssen (Fig. 29).

Physikalisch-chemische Analyse des Schweifses.[1] Der Schweifs ist, sobald er infolge reichlicher Abscheidung und beschränkter Verdunstung in tropfbarflüssiger Form auf der Oberfläche der Haut erscheint, eine klare farblose Flüssigkeit von eigentümlichem Geruch, salzigem Geschmack und mehr weniger intensiver saurer Reaktion. Diese saure Reaktion ist nach TRÜMPY und LUCHSINGER[2] bedingt durch die Zumischung von Fettsäuren aus zersetztem Hauttalge. Das auf gut gereinigter Hautoberfläche austretende oder das bei andauernder Schweifsabsonderung nicht gerade zu Beginn der sekretorischen Thätigkeit aufgefangene Schweifswasser besitzt nach ihnen stets schwach alkalische Reaktion. Andre haben weniger konstante Resultate erzielt und die Reaktion bald sauer bald alkalisch gefunden.[3] Von Formbestandteilen findet man in der Schweifsflüssigkeit nur abgestofsene Epidermisschuppen.

Der Schweifs ist wiederholt chemisch analysiert worden mit Resultaten, deren Variabilität sich zum Teil aus der Art der Gewinnung desselben erklärt. Man benutzte das Extrakt durchschwitzter Wäsche oder auf die Haut gebundener Schwämme, oder schlofs eine Extremität hermetisch in einen gläsernen Cylinder oder in Kautschukärmel ein.

In der Mehrzahl der Fälle gewann man also kein reines Sekret, sondern ein solches, welches mit Hauttalg mehr oder minder stark verunreinigt war. Die im Glascylinder gesammelte Flüssigkeit enthielt dagegen, solange der eingeschlossene Arm mit dem Glase in keine Berührung kam, sicher nicht alle Elemente des Schweifses, sondern im wesentlichen nur die flüchtigen, von der Hautfläche verdampfenden Elemente desselben. Überdies läfst sich namentlich gegen die letztgenannten beiden Methoden der Einwand erheben, dafs die Absonderung in abgesperrten, bald mit Wasserdampf sich sättigenden Räumen nicht in gleicher Weise, wie bei unbehinderter Verdunstung, vor sich geht und also voraussichtlich eine abnorme Beschaffenheit besitzt. Trotz aller dieser Bedenken ist aber das bequeme Verfahren SCHOTTINS am besten geeignet, wenigstens eine ungefähre Kenntnis von der Zusammensetzung des Schweifses zu geben und darum auch von ihm selbst und von FUNKE den übrigen Methoden vorgezogen worden.

Der Schweifs ist arm an festen Bestandteilen; wenn auch die älteren Angaben, dafs er von solchen nur 0,3—0,5% enthalte, unrichtig sind, so fand doch SCHOTTIN nur etwas über 2% festen Rückstand, FUNKE 0,696—2,559% im mittel aus einer grofsen Anzahl von Bestimmungen 1,180%. Der Grad der Konzentration

[1] *Chem. Lehrbücher* von BERZELIUS, SIMON, LEHMANN, KÜHNE, GORUP-BESANEZ. — KRAUSE, Art. *Haut* in R. WAGNERS *Hdwrtbch. d. Physiol.* 1844. Bd. II. p. 133. — ANSELMINO, TIEDEMANN u. TREVIRANUS *Ztschr. f. Physiol.* Bd. II. p. 321. — FAVRE, *Cpt. rend.* 1852. T. XXXV. p. 721. — SCHOTTIN, *Arch. f. phys. Heilk.* 1852. Bd. XI. p. 73. — FUNKE, MOLESCHOTTS *Unters. z. Naturl.* 1858. Bd. IV. p. 36.

[2] TRÜMPY und LUCHSINGER, PFLUEGERS *Arch.* 1879. Bd. XVIII. p. 494.

[3] TOURTON cit. nach UNNA, SCHMIDTS *Jahrbücher.* 1882. Bd. CXCIV. p. 89.

wechselt, wie bei andern Sekreten, mit der Intensität der Absonderung, verhält sich zur letzteren umgekehrt proportional. Ausnahmen von dieser Regel, relativ gröſsere Konzentration bei starker Absonderung und umgekehrt erklären sich aus der Konkurrenz andrer Momente, welche ebenfalls auf die Konzentration von Einfluſs sind, z. B. Menge der Wasserzufuhr u. s. w. Die Menge der organischen Bestandteile schwankte in FUNKES Bestimmungen zwischen 0,496 und 1,930, betrug im mittel 0,962%, die der anorganischen Bestandteile schwankte zwischen 0,099 und 0,629%, betrug im mittel 0,329%. Unter den organischen Bestandteilen verdienen zunächst eine Anzahl von Säuren die Aufmerksamkeit. Sie gehören der Gruppe der sogenannten flüchtigen Fettsäuren an; die Hauptmenge unter ihnen bildet Ameisensäure, neben ihr findet sich konstant Essigsäure und Buttersäure, wahrscheinlich auch Propionsäure und vielleicht noch andre Glieder jener Gruppe von höherem Atomgewicht (Kapron-, Kaprinsäure u. s. w.) Die von früheren Beobachtern oft behauptete Gegenwart von Milchsäure im Schweiſse, und die angebliche Abhängigkeit der sauren Reaktion von derselben ist von SCHOTTIN bestimmt widerlegt worden. Daſs der Schweiſs, auch wenn er gänzlich frei ist von dem Sekret der Talgdrüsen, neutrale Fette enthält, läſst sich nach KRAUSE an dem Schweiſs der *vola manus*, welche keine Talgdrüsen enthält, darthun. SCHOTTIN fand darin auſser Palmitin und Stearin auch Cholesterin. Neben den genannten stickstofffreien Substanzen führt der Schweiſs jedoch zweifellos auch stickstoffhaltige, wie aus dem Umstande hervorgeht, daſs sich in ihm bei Luftzutritt Ammoniaksalze, bei völliger Zersetzung selbst Schwefelammonium bilden. Da SCHOTTINs Untersuchungen erweisen, daſs beide Körper und freies Ammoniak im Schweiſse nicht präformiert vorkommen, so liegt es nahe, in demselben als Träger des Stickstoffs entweder eine jener stickstoffhaltigen Basen oder Säuren, welche als Spaltprodukte des Stoffwechsels auftreten, oder das Endprodukt des Stoffwechsels selbst, den Harnstoff, zu vermuten. Nach letzterem ist daher vielfach gesucht worden, aber nicht immer mit Glück. Die ersten bestimmten Angaben über seine Gegenwart rühren von FAVRE her, welcher 40 kg Schweiſs auf einmal in Arbeit genommen haben will und in denselben neben dem Harnstoffe auch noch eine stickstoffhaltige Säure (*acide hydrotique*) auffand. SCHOTTIN vermochte die Beobachtungen seines Vorgängers nicht zu bestätigen, machte aber die interessante Entdeckung, daſs in der sogenanten Choleraurämie bei der stockenden Nierensekretion reiner Harnstoff in solchen Mengen mit dem Schweiſs sezerniert wird, daſs er nach dem Tode als weiſser kristallinischer Überzug über den ganzen Körper erscheint, eine Entdeckung, welche später von verschiedenen Seiten her bestätigt worden ist.[1]

---

[1] DRASCHE, *Ztschr. d. Ges. d. Ärzte zu Wien*, 1856. Bd. XII. p. 161.

Erneute Bemühungen FUNKES und PICARDS[1] endlich haben ergeben, dafs der Harnstoff ein normaler Bestandteil des Schweifses ist. FUNKE berechnete in einem Falle einen Harnstoffgehalt von 0,112 %, in einem zweiten einen solchen von 0,199 % (16,092 und 25,302 % der festen Schweifsbestandteile), PICARD fand 0,088 %.

Quantitative Harnstoffbestimmungen des Schweifses unter verschiedenen physiologischen Bedingungen liegen noch nicht vor. Andre stickstoffhaltige Körper sind im normalen Schweifse nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden. FUNKE glaubt Spuren von Leucin und Tyrosin gesehen zu haben. Ebensowenig ist etwas Genaueres über den von SCHOTTIN beschriebenen roten Farbstoff ermittelt, welchen der feste Rückstand des Schweifses an Alkohol abgeben soll und welcher sich bei Behandlung mit Oxalsäure grün färbt. Unter den anorganischen Bestandteilen des Schweifses überwiegen die löslichen Salze bei weitem die unlöslichen; letztere verhalten sich nach SCHOTTIN zu ersteren wie 1 : 17. Die unlöslichen bestehen aus phosphorsauren Erden, die löslichen zum gröfsten Teil aus Chloralkalien, neben geringen Mengen phosphorsaurer und schwefelsaurer Alkalien. Unter letzteren überwiegt das Natron über das Kali.

SCHOTTIN fand im Armschweifs 5,37 % unlösliche und 94,63 % lösliche Salze, im Fufsschweifs 5,62 % unlösliche und 94,38 % lösliche, im Armschweifs 27,5 % Natrium und 15,7 % Kalium, im Fufsschweifs 29,88 % Natrium und 11,78 % Kalium.

Sehr verschieden ist die Menge der Epithelien, welche der Schweifs von der Oberfläche der Epidermis abspült; ob die Mengen, welche man in dem nach SCHOTTINS Methode gesammelten flüssigen Schweifse findet, als Ausdruck der normalen Abschuppungsgröfse der Haut betrachtet werden dürfen, ist sehr fraglich; dafs letztere Gröfse überhaupt eine sehr wechselnde ist, bedarf keiner Erörterung. SCHOTTIN fand 0,42 % Epithelien; bei FUNKE schwankte deren Menge zwischen 0,206 und 0,233 %. Das getrocknete und entfettete Epithel enthielt 11,9 % Stickstoff.

Endlich ist hervorzuheben, dafs mit dem Schweifs eine gewisse Menge freier Gase, und zwar Kohlensäure neben geringen Stickstoffmengen, aus dem Organismus ausgeschieden werden. Nach allgemeiner Annahme findet für diese Ausscheidung von Kohlensäure eine Sauerstoffabsorption durch die Haut nach dem Blute statt, mit andern Worten eine der Lungenatmung im Wesen gleiche Hautatmung.[2] So wenig sich in Abrede stellen läfst, dafs, wo Kohlensäure aus dem Blute nach der kohlensäurearmen Luft diffundiert, auch Sauerstoff aus der Luft vom Blute chemisch

---

[1] PICARD. *De la présence de l'urée dans le sang etc.* Thèse. Strafsburg 1856 und in MEISSNERS *Ber. über d. Fortschr. d. Physiol.* 1856. p. 284; *Cpt. rend.* 1878. T. LXXXVII. p. 533. — Vgl. auch LOTH. MEYER, HEIDENHAINS *Stud. d. physiol. Inst. zu Breslau.* 2. Heft. 1863. p. 168.

[2] ABERNETHY, *Chir. u. phys. Vers.*, deutsch von BRANDIS. Leipzig 1795. — COLLARD DE MARTIGNY, MAGENDIES *Journ. de physiol.* 1830. T. X. p. 162. — SCHARLING, a. a. O. — REGNAULT und REISET, a. a. O. (s. Respiration). — GERLACH, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1851. p. 431.

attrahiert werden kann, so sind doch die bisherigen Bestimmungen dieser Sauerstoffaufnahme von seiten der Haut durchaus nicht hinreichend scharf. GERLACH fand, wenn ein Körperteil längere Zeit in einem luftdichten Sack eingeschlossen gewesen war, in der Luft dieses Sackes den Sauerstoff relativ gegen den Stickstoff beträchtlich vermindert, bringt aber keinen direkten Beweis für die absolute Verminderung desselben, obwohl eine solche aus der beträchtlichen relativen Abnahme wahrscheinlich ist. Findet wirklich Sauerstoffaufnahme statt, so zeigt sich jedenfalls der wesentliche Unterschied gegen die Lungenatmung, daſs von der Haut weniger Sauerstoff absorbiert, als in Form von Kohlensäure abgegeben wird. Wie weit die freie Hautoberfläche mit ihrer dicken Epidermisschicht, wie weit die Drüsen Herd dieses Gaswechsels sind, ist nicht ermittelt.

Wie in andre Sekrete, so gehen auch in den Schweiſs zufällige Bestandteile über, d. h. gewisse in das Blut aufgenommene, dem Stoffwechsel fremde Substanzen verlassen den Organismus durch die Schweiſsdrüsen. Genaue Versuche hierüber hat SCHOTTIN an sich angestellt und dadurch den Übergang genossener Benzoësäure, Weinsäure, Bernsteinsäure und Jodkalium in den Schweiſs konstatiert, Chinin und Zucker dagegen in demselben nicht wiedergefunden. SCHOTTIN behauptete, daſs genossene Benzoësäure im Schweiſs als Benzoësäure, nicht, wie zu erwarten war, als Hippursäure erscheine. G. MEISSNER und SHEPARD stimmen ihm bei; dagegen gibt H. MEISSNER[1], welcher unter FUNKES Leitung arbeitete, an, nach Benzoësäuregenuſs im Schweiſse bestimmt Hippursäure angetroffen zu haben. Zu den zufälligen Bestandteilen des Schweiſses gehören bisweilen darin erscheinende Pigmente; nicht selten findet man Gallenpigmente im Schweiſse Ikterischer, in einzelnen pathologischen Fällen (Chromhydrose), ferner auch rote und blaue Farbstoffe, deren chemische Beschaffenheit meist noch nicht festgestellt worden ist.[2] Nur einmal wurde als blaufärbende Materie mit Sicherheit Indigo (BIZIO), ein zweites Mal phosphorsaures Eisenoxydul erkannt (COLLMANN).

Als Beispiel für den oben erwähnten Wechsel der Konzentration des Schweiſses mit der Absonderungsintensität mögen folgende von FUNKE mitgeteilte Zahlen dienen:

Stündliche Absonderungsmengen von einem Unterarm	Konzentration
47,961	0,835 %
36,410	0,824 „
30,200	0,835 „
17,684	1,171 „
5,986	1,060 „
4,379	1,696 „
3,120	2,559 „

[1] G. MEISSNER und SHEPARD, *Unters. über die Entsteh. der Hippursäure im thierischen Organismus.* Hannover 1866. — H. MEISSNER, *De sudoris secretione.* Diss. Lipsiae 1859.

[2] Vgl. LE ROY DE MERICOURT, *Journ. de l'anat. et de la physiol.* 1864. T. I. p. 299. — COPPÉE, *Gaz. hebdom. de méd.* 1864. p. 17. — BIZIO, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 1860. Bd. XXXIX. p. 33. — COLLMANN, *Würzb. med. Ztschr.* Bd. VII. p. 251.

Quantitative Verhältnisse der Schweifssekretion. So wichtig eine genaue Kenntnis der Gröfse auch dieser Ausgabe des Organismus ist, so wenig sind wir imstande, genaue Bestimmungen derselben auszuführen, wie dies beim Harne auf die einfachste Weise möglich ist. Schon die tägliche Erfahrung lehrt, dafs die Absonderungsgröfse des Schweifses bei verschiedenen Personen und bei einer Person unter verschiedenen äufseren und inneren Verhältnissen aufserordentlich verschieden ist, in mindestens ebenso weiten Grenzen schwankt, als die Intensität der Harnsekretion. Unter den äufseren Verhältnissen ist die Beschaffenheit der Luft, ihre Temperatur, Feuchtigkeitsgrad, Dichtigkeit, Ruhe oder Bewegung von gröfstem Einflufs. Eine ruhende Luft beeinträchtigt die Hautausdünstung, weil sich die der Haut zunächst befindlichen Luftschichten bald sättigen und so die weitere Verdunstung beschränken. Eine hohe Temperatur begünstigt die Hautausdünstung, weil sie die Verdunstung an sich befördert, weil warme Luft mehr Dünste in sich aufnehmen kann, weil sie den Blutreichtum der Haut vermehrt. Eine feuchte Luft hemmt die Schweifssekretion, weil sie weniger Wasserdämpfe von der Haut aufnehmen kann. Nach warmen Bädern erhöht sich die Transspiration, weil die Haut beträchtlich erwärmt und ihr Blutgehalt vermehrt wird. Warme Kleidung hat denselben Effekt, indem sie als schlechter Wärmeleiter die Abkühlung der Haut durch Wärmeabgabe nach aufsen beschränkt. Friktion vermehrt den Schweifs durch Erwärmung der Haut und Erhöhung der Blutzufuhr. Noch mannigfacher sind die im Organismus selbst gelegenen Momente, welche die Gröfse der Hautabsonderung bestimmen. Ortsbewegung, Muskelanstrengungen jeder Art vermehren sie, indem sie die Energie des Stoffwechsels überhaupt befördern, die Herzthätigkeit verstärken, zum Teil durch Ortsveränderung einen Wechsel der umgebenden Luft herbeiführen. Der Schweifs wird ferner reichlicher nach der Aufnahme von Nahrung und besonders von Getränken, ebenfalls durch Erhöhung des Stoffumsatzes; die Getränke wirken direkt durch Vermehrung des Wassergehaltes des Blutes. Animalische Kost hebt die Transpiration beträchtlicher als vegetabilische; besonders schweifstreibend wirken gewürzte, spirituöse und heifse Getränke. Dafs auch psychische Affekte, Angst, Zorn, Freude, Wollust die Hautthätigkeit erhöhen, ist jedem bekannt. Ferner haben wir bereits oben auf den Antagonismus zwischen Nieren und Haut aufmerksam gemacht, der Schweifs ist reichlicher bei sparsamer, als bei kopiöser Harnabsonderung, ebenso aber auch reichlicher bei sparsamer trockner Darmentleerung, als bei häufigen durchfälligen Stühlen. Von allen diesen Momenten, mögen sie nun die Schweifssekretion fördern oder hemmen, haben wir nur zu denken, dafs sie die einen durch Erregung, die andern durch Beruhigung der Schweifsdrüsennerven wirken, wobei bald die peripherischen Enden, bald die zentralen Ursprünge der letzteren den Angriffspunkt der Beeinflussung abgeben. So verhält

es sich auch mit gewissen Giften, unter welchen namentlich das Pilokarpin und Muskarin durch Reizung der Nervenendigungen ein enormes Anwachsen, das Atropin durch Lähmung derselben eine gänzliche Unterbrechung der Schweifssekretion herbeiführen.[1]

Wenn bei dieser grofsen Veränderlichkeit der Intensität der Hautsekretion schon an sich die Aufstellung von Mittelzahlen für die tägliche Absonderungsgröfse eben so mifslich als bei dem Harne ist, so stofsen wir bei der Bestimmung der Quantität des Schweifses überhaupt für jeden beliebigen Zeitabschnitt, unter jedem beliebigen Verhältnisse auf unüberwindliche Schwierigkeiten, die wir nur anzudeuten brauchen. Bei jedweder Methode, den Schweifs zu sammeln, bringen wir die Haut in unphysiologische, die Sekretionsgröfse wesentlich ändernde Verhältnisse; schliefsen wir nur einen Teil der Körperoberfläche ein, um die Abgaben desselben zu sammeln, so dürfen wir daraus nicht durch einfache Multiplikation die Absonderungsgröfse der übrigen unter andern Verhältnissen befindlichen, verschiedene Drüsenmengen enthaltenden Haut berechnen, abgesehen davon, dafs wir die Gröfse der untersuchten und der übrigen Hautfläche schwer bestimmen können. Bei allen Methoden mischt sich dem Schweifse Hauttalg und Epidermis in verschiedenen Mengen bei, oder es bleibt anderseits ein Teil der festen Stoffe des Schweifses auf der Haut zurück.

Auch die relativ genaueste Methode, welche SÉGUIN anwandte, und über deren Technik und Resultate schon früher (s. Hautatmung) berichtet worden ist, bleibt einigen dieser Einwände ausgesetzt, insofern sie erstens nur indirekt den Verlust an flüchtigen, nicht aber den Verlust an festen, nichtflüchtigen, allerdings den Minderbetrag ausmachenden Stoffen berücksichtigt und zweitens durch die luftdichte Absperrung des Körpers in einem Sack die Hautsekretion jedenfalls alteriert. Nichtsdestoweniger möge hier daran erinnert werden, dafs SÉGUIN die tägliche Stoffabgabe des Körpers durch die Haut im mittel = 917,8 g = $^1/_{64}$ des Körpergewichts gefunden hat, und dafs nach ihm durch die Haut etwa die doppelte Gewichtsmenge von Stoffen als durch die Lungen abgeschieden wird.

Ebensowenig einwurfsfrei sind die Werte, welche FUNKE nach SCHOTTINS Methode für einzelne Körperteile erhalten hat,[2] und aus welchen er mit Rücksicht auf das von ihm bestimmte Mafsverhältnis zwischen dem untersuchten Körperteil und dem übrigen Körper die Gesamtgröfse der Schweifssekretion berechnet. Denn einerseits beziehen sich die durch das Experiment direkt ermittelten Zahlen wiederum nur auf Sekretmengen, welche an eng abgesperrte Räume abgegeben worden sind, und anderseits können die durch Rechnung indirekt gewonnenen Zahlen aus bereits oben besprochenen Gründen keinen Anspruch auf unbedingte Gültigkeit erheben. In FUNKES Versuchen,

---

[1] Vgl. LUCHSINGER, PFLUEGERS *Arch.* 1877. Bd. XIV. p. 375, Bd. XV. p. 482. — NAWROCKI, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1878. p. 97, 1879. p. 257. — OTT und WOOD FIELD, *The journ. of physiol.* 1878/79. Vol. I. p. 193.

bei welchen ihn BRUNNER und WEBER unterstützten, diente die Haut eines Unterarms zwischen Hand- und Ulnarende des Humerus als Absonderungsfläche. Die in einer Stunde von derselben abgeschiedenen Schweifsmengen schwankten in hohem Grade erstens bei verschiedenen Personen unter gleichen äufseren Verhältnissen, zweitens bei derselben Person unter verschiedenen Verhältnissen, verschiedener Temperatur, verschiedener Körperanstrengung. Beistehende Tabelle enthält die erforderlichen Zahlenbelege.

Name der Versuchsperson	Stündl. Schweifssekretion in g unter gewöhnlichen Umständen	Stündl. Schweifssekretion in g Zimmertemperatur 17—19° C. Mäfsige Bewegung	Stündl. Schweifssekretion in g Temperatur im Schatten 28° C. Starke Bew. in der Sonne
FUNKE	0,2 8,574	4,379	47,96
BRUNNER	13,9 6,806	3,12	13,9
WEBER	23 15,752	6,794	23

Um aus diesen für einen Arm gewonnenen Daten die Absonderungsgröfse der gesamten Körperfläche annähernd berechnen zu können, mafs FUNKE die letztere und diejenige des Unterarms an einem normal gebauten, an Körperlänge und Ernährungszustand seinem eignen Körper nahestehenden männlichen Leichnam und fand die Gröfse der gesamten Körperoberfläche = 2254 Par. Quadratzoll, die Gröfse der von ihm verwendeten Absonderungsfläche = 135 Quadratzoll, das Verhältnis der letzteren zur ersteren mithin = 1 : 17,07. Multiplizierte er sodann die für seinen Arm gefundenen stündlichen Werte, so ergaben sich hinsichtlich der Schwankungen der stündlichen Schweifsmenge für den ganzen Körper unter den mitgeteilten Bedingungen (s. Tab.) die Zahlen 74,749 und 818,491 g. Liefse sich annehmen, dafs eine so intensive Schweifssekretion, wie sie das letztere Maximum ausdrückt, 24 Stunden in gleichem Mafse unterhalten würde, so würde der Körper innerhalb dieser Zeit die enorme Menge von mehr als 19 kg durch die Haut verlieren können, während eine 24 stündige Fortdauer der angegebenen niedrigsten Intensität eine tägliche Schweifsmenge von 1793,9 g liefern würde, eine Zahl, welche immer noch hoch über dem SÉGUINschen Mittel liegt.

Da es unter Umständen von Interesse werden kann, die Oberflächengröfse möglichst vieler Körperabteilungen zu kennen, teilen wir anhangsweise die sämtlichen von FUNKE an dem oben erwähnten Leichnam genommenen Mafse mit. Er gelangte zu denselben dadurch, dafs er die eine Seitenhälfte des Toten ganz mit ausgemessenen Papierstücken beklebte, und fand nach diesem Verfahren:

Vorderfläche einer seitlichen Rumpfhälfte (Brust, Bauch, Hals)	169 Par.	Quadratzoll.
Hinterfläche derselben (Nacken, Rücken, Gesäfs)	219½ „	„
Ein Oberarm	90½ „	„
Ein Unterarm	76½ „	„
Eine Hand	58 „	„
Ein Oberschenkel	207 „	„
Ein Unterschenkel	149 „	„
Ein Fufs	90 „	„
Eine Seitenhälfte des Kopfes	67½ „	„
	1127 Par.	Quadratzoll.

Ein andres, hier kurz zu erwähnendes Versuchsverfahren, welches von V. WEYRICH[1] zuerst in Gebrauch gezogen worden ist, hat nur die Ermittelung

[1] V. WEYRICH, *Die unmerkl. Wasserverd. d. menschl. Haut.* Leipzig 1862.

der kutanen Wasserausscheidung zum Ziele. Um dieser Aufgabe zu genügen, wird eine kleine, mit einem Daniel-Regnaultschen Kondensations-Hygrometer versehene Glasglocke auf eine bequem gelegene Hautpartie (zwischen Clavicula, Sternum und Brustwarze) nach Art eines Schröpfkopfes fest aufgesetzt, und nach Verlauf einiger (3) Minuten der Thaupunkt der eingeschlossenen Luft bestimmt. Hieraus läfst sich die Tension des in ihr suspendierten Wasserdampfes und damit zugleich auch der Wassergehalt derselben berechnen. Zieht man von dem gefundenen Betrage des letzteren den ebenfalls hygrometrisch bestimmten der umgebenden Luft ab, so erhält man als Rest die während 3 Minuten an der betreffenden Hautstelle vorhanden gewesene Wasserperspiration. Auf Grund der geschilderten Methode und einiger nicht allzusicheren Annahmen taxiert W. Weyrich[1] die 24stündige Wasserausscheidung durch die Gesamthaut auf ca. 560 g.

So unsicher, wie die berechneten Werte für die Gröfse des Gesamtverlustes durch die Haut, sind auch die Angaben, welche wir für die Verluste an bestimmten einzelnen Stoffen besitzen.

Am genauesten sind wir noch über die Mengen der exhalierten Kohlensäure unterrichtet, müssen aber hier, um Wiederholungen zu vermeiden, in dieser Beziehung auf die in einem früheren Kapitel (Hautatmung) gemachten Angaben verweisen.

Über die absoluten Mengen der übrigen im Schweifs gelösten Bestandteile wissen wir so gut wie nichts. Erwähnenswert ist hier nur der Schlufs, welchen C. Ludwig[2] aus Funkes und Favres Beobachtungen gezogen hat, und aus welchem hervorgeht, dafs bei Zunahme der Schweifssekretion von einem Minimum bis zu einem gewissen, nicht allzu hohen Grenzwerte der absolute Gehalt des Schweifses an organischen Stoffen um ein weniges abzunehmen scheint, weiterhin aber bei fernerer Steigerung der Wasserausscheidung sich unverändert gleich bleibt. Die Funkesche Berechnung der mit dem Schweifse entleerten täglichen Harnstoffmenge (15,144 und 10,272 g) besitzt darum nur geringe Bedeutung, weil sie im ganzen nur auf extreme Fälle einer abnorm gesteigerten Schweifssekretion Bezug hat und die sicher nicht zulässige Voraussetzung macht, dafs die Absonderung der gesamten Körperhaut und des Unterarmes der Oberflächen beider direkt proportional ist. Voraussichtlich dürfte es dem thatsächlichen Verhalten mehr entsprechen, wenn man die von Séguin ermittelte Gröfse der gesamten Hautsekretion (917,8 g) und die von Picard und Funke gefundenen Prozentzahlen des Harnstoffs im Schweifse (0,088—0,199 %) als Rechnungsgrundlagen benutzte. Hiernach würde sich aber die tägliche Harnstoffabsonderung des Schweifses nur auf 0,807—1,826 g belaufen, also nur $^1/_{16}$—$^1/_{38}$ der Harnstoffausscheidung mit dem Harne betragen.

---

[1] W. Weyrich, *Beobacht. üb. d. unmerkl. Wasserausscheid. d. Lungen u. ihr Verhältniss zur Hautperspiration.* Dorpat 1865.

[2] C. Ludwig, *Lehrb. d. Physiol.* 2. Aufl. 1861. Bd. II. p. 369.

PHYSIKALISCH-CHEMISCHE ANALYSE DES HAUTTALGS.

§ 50.

Der Hauttalg (Hautschmiere, Hautsalbe, *sebum cutaneum*) bildet frisch abgesondert eine ölige, halbflüssige Masse, welche indessen auf der Hautoberfläche oder gewöhnlich bereits in den Ausführungsgängen der Drüsen zu einem weifsen, schmierigen Talg erstarrt, und sich dann aus den Drüsen in Form von weifsen wurstartigen Massen (Komedonen) auspressen läfst. Unter dem Mikroskop findet man den Talg im wesentlichen dem Inhalte der Talgdrüsengänge gleich zusammengesetzt; er besteht aus fetthaltigen Zellen, freiem, aus geplatzten Drüsenzellen stammendem Fett, vermengt mit Epidermisplättchen, und enthält zuweilen eine kleine Milbe, *acarus folliculorum*. Ist der Talg längere Zeit in den Drüsen zurückgehalten, so enthält er auch Cholesterinkristalle. Die Zellen des Hauttalgs treten meist erst auf Zusatz von Ätznatron deutlich hervor.

Die chemische Zusammensetzung des Hauttalgs ist an den verschiedenen Stellen des Körpers offenbar etwas verschieden, wenigstens in quantitativer Beziehung. Man hat zur Untersuchung entweder den Inhalt krankhaft erweiterter, oft zu apfelgrofsen Säcken ausgedehnter Follikel, oder den Talgüberzug der Neugeborenen (Käseschleim, *vernix caseosa*), oder auch das *smegma praeputii* verwendet. Es ist jedoch von einigen Seiten in Frage gezogen worden, wie weit letzteres von den Talgdrüsen stammt; offenbar ist demselben stets ein beträchtlicher Teil von Epidermiszellen der Eichel und Vorhaut beigemengt. Dasselbe gilt vom Castoreum oder Bibergeil, welches nach E. H. WEBERS Untersuchung das Absonderungsprodukt des sehr entwickelten *praeputii penis* und *clitoridis* der Biber ist.[1]

Den Hauptbestandteil der Hautsalbe bildet, wie schon die mikroskopische Untersuchung lehrt, Fett, und zwar ein elainreiches Fett. LEHMANN fand im Käseschleim 47,5 %, im Smegma des Menschen 52,8 %, in dem der Pferde 49,9 % Fett. Neben dem freien neutralen Fett finden sich konstant nicht unerhebliche Mengen von Fettseifen und geringe Mengen von Cholesterin. Alle die zum Hauttalg zählenden Sekrete enthalten eine eiweifsartige Materie, über deren nähere Konstitution jedoch nichts Sicheres bekannt ist. Ebenso unbekannt ist die Natur der Extraktivstoffe hier wie anderwärts. Unter den Mineralbestandteilen herrschen die unlöslichen phosphorsauren Erden vor; Chloralkalien und phosphorsaure Alkalien sind nur in geringen Mengen darin enthalten.

E. H. WEBER schreibt die Bildung des Castoreums nur zu einem kleinen Teile der Sekretion kleiner runder Drüschen zu, welche das zu Falten zu-

---

[1] E. H. WEBER, *Ber. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1848. Bd. II. p. 185.

sammengelegte Präputium an einer beschränkten Stelle besitzt, LEYDIG[1] leugnet die Drüsen gänzlich in den Castoreumbeuteln. Dementsprechend fehlen dem Castoreum auch die eigentlichen Talgzellen, während die Hauptmasse aus Epidermiszellen und freiem Fett besteht. Auch die chemische Zusammensetzung zeigt manche wesentliche Abweichung von der des reinen Hauttalges. Das Bibergeil ist weit ärmer an Fett, enthält eigentümliche, noch näher zu untersuchende harzartige Stoffe, unter welchen WOEHLER Phenyloxyd nachgewiesen hat; es enthält ferner Benzoësäure (vielleicht Hippursäure, nach BRANDES[2] auch Harnsäure), und unter den Mineralbestandteilen hauptsächlich Kalk als Gips.

Verwandt mit dem Hauttalge ist der Ohrenschmalz. Derselbe ist ein Gemisch des Sekretes der Talg- und der Schweifsdrüsen des knorpeligen Teils des äufseren Gehörganges, nicht aber der letzteren allein, wie man meistens annahm; der Name Ohrenschmalzdrüsen kommt denselben daher nur partiell zu. Die mikroskopische Betrachtung der gelben, schmierigen, eigentümlich riechenden Masse, welche Ohrenschmalz genannt wird, zeigt unzweifelhaft Elemente beider Drüsenarten und der sich abschuppenden Oberhaut. Wir finden entschiedene Talgzellen, freies Fett und zuweilen Cholesterinkristalle aus den Talgdrüsen, während die gelben oder bräunlichen Körner dieselben sind, welche wir oben innerhalb der Schweifsdrüsen des Ohres beschrieben haben. Eine genaue Analyse dieses gemischten Sekretes verdanken wir BERZELIUS.[3] Er fand darin als eigentümliche Bestandteile ein besonderes Fett und einen gelblichen, bitter schmeckenden Extraktivstoff. Letzterer stammt jedenfalls aus den Schweifs- (Ohrenschmalz-) Drüsen.

Das Sekret der MEIBOMschen Drüsen ist noch nicht untersucht worden, verhält sich aber höchst wahrscheinlich demjenigen der andern Talgdrüsen analog.

DER SCHLEIM.

§ 51.

Wie die äufsere Haut, so sondern auch die Oberflächen der inneren Körperhöhlen, die Schleimhäute, dauernd Flüssigkeitsmengen mit gelösten und ungelösten Bestandteilen ab. Während aber das Sekret der ersteren überall wenigstens annähernd gleiche Beschaffenheit besitzt, wechselt dasjenige der letzteren an verschiedenen Orten der inneren Körperauskleidung hinsichtlich seiner chemischen Zusammensetzung und physiologischen Bedeutung in mannigfachster Art. Wir erinnern hier nur an die grofsen Differenzen, welche zwischen dem uns schon bekannten sauren Sekrete der Magenschleimhaut und dem alkalischen der Mund- und Darmschleimhaut

---

[1] LEYDIG, *Ztschr. f. wiss. Zool.* 1850. Bd. II. p. 22.
[2] BRANDES, *Arch. d. Pharm.* Bd. XVI. p. 281.
[3] BERZELIUS, *Thierchemie*, übersetzt von WOEHLER. 3. Aufl. Leipzig 1840. p. 536.

bestehen. Nichtsdestoweniger führen alle Abscheidungen der Schleimhäute den Namen des Schleimes, weil ihnen allen gewisse äuſsere Eigenschaften innewohnen, welche dem Sprachgebrauche nach mit dem Begriffe „Schleim“ verbunden werden. Abgesehen nun von den schon früher ausführlich besprochenen Verdauungssäften finden wir auf der Mehrzahl der Schleimhäute eine zähe, fadenziehende, mehr weniger trübe, alkalisch reagierende Flüssigkeit vor, deren Menge im Normalzustande äuſserst gering ist, unter pathologischen Verhältnissen oft sehr groſs wird, dann aber auch meist eine wesentlich veränderte Qualität annimmt. Diese Flüssigkeit wird teils von besonderen Drüsenapparaten, zu welchen auch die früher beschriebenen Becherzellen gehören, teils, und wo drüsige Organe fehlen, sogar ganz, von dem Zellüberzug der Schleimhaut geliefert und enthält eine groſse Anzahl Formelemente, namentlich losgestoſsene Epithelialzellen derjenigen Schleimhautoberfläche, von welcher sie stammt: Pflaster-, Cylinder-, Flimmerepithelien, letztere jedoch ohne ihre Cilien. Es ist fraglich, ob diese Zellengebilde als wesentliche oder als konstante, aber zufällige Bestandteile des Schleimes zu betrachten sind. Wenn wir, wie Tilanus[1], die Bildung des Schleimes mit der Abstoſsung des Epitheliums in ursächlichen Zusammenhang bringen wollen, namentlich auf den Schleimhäuten, welche keine Drüsenapparate haben, so spricht dafür die Bildungsweise zahlreicher andrer Sekrete durch Umwandlung und Zerfallen von Zellen, welche auf Drüsenoberflächen erzeugt werden. Es spricht dafür, daſs wir auch im Schleime neben den Epithelien fast überall eine molekuläre Masse mit einzelnen gröberen Körnchen, welche durch das Zerfallen von Zellen entstanden zu sein scheint, antreffen. Anderseits spricht aber dagegen, daſs wir auf manchen Schleimhäuten (Uterus) ein zellenarmes Sekret treffen, daſs wir in den Parenchymen von Organen dem Schleime ähnliche und dazu gerechnete Flüssigkeiten ohne Mithilfe losgestoſsener Epithelialzellen entstehen sehen. Fast regelmäſsige Begleiter der Epithelialzellen sind die sogenannten Schleimkörperchen, runde, granulierte, ein- oder mehrkernige Zellen, welche sich durch kein wesentliches Merkmal von den farblosen Zellen des Blutes, den Chylus-, Lymph- und Eiterkörperchen unterscheiden und unter Umständen, bei jeder Steigerung der Absonderung in solchen Massen auftreten, daſs die Epithelien gegen sie verschwinden. Ob man dann das Sekret noch Schleim oder Eiter nennen will, ist willkürlich, eine Grenze, ein bestimmtes unterscheidendes Merkmal existiert auch in dieser Beziehung nicht.

Unter den chemischen Bestandteilen des Schleimes treffen wir an Alkali und phosphorsaure Erden gebunden jenen stickstoffhaltigen, offenbar den Eiweiſsstoffen verwandten Körper, den man Schleim-

---

[1] Tilanus, *De saliva et muco*. Diss. Amstelod. 1849. p. 56.

stoff, Mucin, genannt hat.[1] Diesem Körper, seiner Eigenschaft, in Wasser gallertartig aufzuquellen ohne sich wirklich zu lösen, verdanken die Schleimhautsekrete und die andern ihn enthaltenden Flüssigkeiten ihre zähe, „schleimige" Beschaffenheit. Ohne uns hier auf eine Erörterung seiner chemischen Eigenschaften, seines Verhaltens gegen Reagenzien einzulassen, heben wir nur hervor, dafs das Mucin zu den am schwierigsten diffundierenden Substanzen gehört und durch den Magensaft nicht angegriffen wird. Es unterliegt kaum einem Zweifel, dafs dieser Stoff nicht präformirt aus dem Blute ausgeschieden wird, sondern als ein Produkt der Gewebsmetamorphose angesehen werden mufs. Wir wissen ferner, dafs derselbe allerdings in gröfster Menge von den Epithelien und Drüsenzellen der Schleimhäute gebildet, dafs er anderseits jedoch nach den Untersuchungen ROLLETTS und EICHWALDS auch im Bindegewebe weit verbreitet angetroffen wird, und dafs er daselbst zu Zeiten, z. B. in der WHARTONschen Sulze des Nabelstranges, in embryonalem Bindegewebe, gewissen pathologischen Geschwulstformen, massenhaft angehäuft vorkommt. Weiterhin darf vermutet werden, dafs die zelligen Teile der Gewebe die Bildungsstätten des Mucins sind, wie wir ja auch die Entstehung der modifizierten Proteinkörper (Verdauungsfermente) der Verdauungssekrete oder auch diejenige des Kaseins der Milch in den Zellen ihrer Sekretionsflächen suchen. Ob nun aber das Mucin durch Zerfallen der Zellen selbst frei wird oder aus ihnen nach aufsen transsudiert, ist nicht in allen Fällen mit Sicherheit zu entscheiden. Nur von den Becherzellen läfst sich mit einiger Bestimmtheit aussagen, dafs das in ihnen gebildete Mucin den Zellenraum durch eine besonders angelegte Öffnung verläfst.

Die übrigen organischen und anorganischen Bestandteile des Schleimes bieten wenig oder nichts Charakteristisches. Wir finden neben Mucin häufig, und vorzugsweise bei reichlicher Schleimabsonderung, durch Hitze gerinnbares Albumin, Spuren, zuweilen jedoch auch gröfsere Mengen von Fett, unbekannte Extraktivstoffe und Mineralbestandteile, namentlich Chloralkalien und phosphorsaure Erden, welche neben dem Alkali hauptsächlich dem Schleimstoffe angehören.

DIE THRÄNENFLÜSSIGKEIT.

§ 52.

Die vordere Fläche des Augapfels wird konstant von geringen Mengen einer Flüssigkeit überspült, welche zum gröfseren Teil von

[1] LEHMANN, a. a. O. Bd. II. p. 364. — SCHERER, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. LVII. 1846. p. 196. — ROLLETT, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. Bd. XXXIX. p. 308. — EICHWALD, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1865. Bd. CXXXIV. p. 177. — W. KÜHNE, *Lehrb. d. physiol. Chem.* p. 360. — GORUP-BESANEZ, *Lehrb. d. physiol. Chem.* 3. Aufl. p. 649. — VIRCHOW in seinem *Arch. f. path. Anat.* Bd. I. — LANDWEHR, *Ztschr. . physiol. Chem.* 1881. Bd. V. p. 371, 1883/84. Bd. VIII. p. 115.

besonderen in den Augenhöhlen gelegenen traubigen Drüsen, teils aber auch von der mit einem Epithelium überzogenen Oberfläche der Conjunctiva abgesondert wird.

Die Drüsen gleichen ihrem Baue nach den Speicheldrüsen und kommen in zweifacher Anordnung vor. Die einen, die Thränendrüsen, liegen in Form rundlicher, schon dem blofsen Auge wahrnehmbarer Klümpchen, vom Fette der Orbita eingehüllt, am äufseren oberen Rande des Bulbus und durchbohren mit mehreren Ausführungsgängen das obere Augenlid an der Übergangsstelle seiner Schleimhaut in diejenige des Bulbus. Die andern, von Sappey und W. Krause beschriebenen[1], sind nur bei mikroskopischer Untersuchung sichtbar, umstellen kranzförmig die Orbitalöffnung und finden sich namentlich zahlreich an der oberen Peripherie des Augapfels. Alle münden mit je einem Ausführungsgange rings im Umkreise des Bulbus ebenfalls an der Umschlagstelle von *conjunctiva bulbi* und *palpebrae*.

Die Menge der Konjunktivalflüssigkeit ist unter gewöhnlichen Verhältnissen so gering, dafs sie, durch die Thränenkanälchen aufgesogen, durch die Nase abfliefst. Durch Reizung der Konjunktiva, oder der Nasenschleimhaut mittels scharfer stechender Dünste, ferner infolge heftiger psychischer Affekte, Freude und Schmerz, endlich durch Galvanisieren (Frerichs) und Einfallen blendenden Lichtes in das Auge (Herzenstein) wird die Sekretion so gesteigert, dafs die engen Abzugskanälchen nach der Nase zur Entfernung der abgesonderten Flüssigkeit nicht ausreichen, und die Thränen daher in Tropfen über die Augenlider auf die Backen herabfliefsen. Das gleiche Resultat ergibt sich auch, wenn man das periphere Ende des durchschnittenen und isolierten *n. lacrymalis* vom ersten Aste des Trigeminus elektrisch reizt. In geringerem Grade soll ein ähnlicher Einflufs auch dem *n. subcutaneus malae*, einem Zweige des *nervus infraorbitalis* vom zweiten Aste des Trigeminus, bisweilen endlich noch dem Stamme des Halssympathicus zukommen. Alle diese Nerven, namentlich aber der *n. lacrymalis*, führen hiernach spezifische Sekretionsnerven und stehen zur Thränendrüse in gleichem Verhältnisse, wie die *chorda tympani* zur Submaxillaris (Herzenstein, Wolferz).[2]

Durchschneidung des *n. lacrymalis* bei Hunden bewirkt nach Herzenstein erstens, dafs die oben erwähnten reflektorischen Reizmittel, Ätzung der Konjunktiva und der Nasenschleimhaut u. s. w., keine Steigerung der Thränensekretion mehr herbeiführen, zweitens aber, dafs einige Tage nach der Operation eine reichliche und kontinuierliche Absonderung beginnt, das Analogon der sogenannten paralytischen Speichelsekretion, welche schon früher von Cl. Bernard an der Submaxillardrüse nach Durchtrennung der *chorda tympani* beobachtet worden ist.

Die Thränen bilden eine klare farblose Flüssigkeit von schwach salzigem Geschmack und stark alkalischer Reaktion. Von Formbe-

---

[1] Koelliker, *Gewebelehre*. 5. Aufl. 1867. p. 699.

[2] Frerichs, Art. *Thränensecretion* in R. Wagners *Hdwrtrbch. d. Physiol.* 1846. Bd. III. 1. Abth. p. 617. — Herzenstein, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1867. p. 651. — Wolferz, *Unters. über d. Innervationswege d. Thränendr.* Diss. Dorpat 1871. — Cl. Bernard, *Journ. de l'anat. et de la physiol.* 1864. T. I. p. 507.

standteilen finden wir darin nur spärliche losgestofsene Epithelialzellen der Bindehaut, zuweilen Schleimkörperchen und aus den MEIBOMschen Drüsen stammende Fetttröpfchen. Ihre chemische Zusammensetzung ist in früherer Zeit von FOURCROY und VAUQUELIN, später auch von FRERICHS genauer untersucht worden. Sie enthalten nach FRERICHS 0,9 bis 1,3 % feste Bestandteile, darunter Albuminnatron (von FOURCROY und VAUQUELIN für eine besondere Materie, Thränenstoff, gehalten), Spuren von Fett und Extraktivstoffen; unter den Mineralbestandteilen bildet Chlornatrium die Hauptmenge; neben diesem findet man in der Asche phosphorsaure Alkalien und Erden.

ANHANG.

§ 53.

Von der Resorption durch die Haut.[1] Obwohl das eben abgeschlossene Kapitel nur den Ausscheidungen des Organismus gewidmet ist, müssen wir doch hier auch der Erörterung einer fraglichen Einnahmequelle des Körpers einen Platz anweisen, weil sich kein passenderer für dieselbe finden läfst, insbesondere weil gewisse Eigentümlichkeiten der Haut, welche bei der eben besprochenen Absonderung derselben in Betracht kommen, auch bei der Frage, ob und welche Stoffe von der Hautoberfläche aus resorbiert dem Blute zugeführt werden, zu berücksichtigen sind. Sehen wir ab von der zwar nicht ganz scharf erwiesenen, aber wahrscheinlichen Sauerstoffabsorption, so ist die Aufsaugung der Haut gewifs eine äufserst beschränkte, sowohl in bezug auf die Zahl der Stoffe, welche sie durchläfst, als in bezug auf die Mengenverhältnisse, in denen, und die Geschwindigkeit, mit welcher sie dieselben resorbiert.

Wo diese beschränkte Resorption stattfindet, ob durch die Epidermis oder durch die Drüsen und Haarfollikel der Haut, ist nicht genügend untersucht worden — hierüber könnte nur eine vergleichende Untersuchung der Resorptionsgröfsen anatomisch verschieden beanlagter Hautpartien Aufschlufs erteilen —, hat aber praktisch nur geringe Bedeutung. Dafs die Haut thatsächlich nur ein geringes Resorptionsvermögen besitzt und eben darum ein wichtiges und sicheres Schutzmittel gegen den Zutritt schädlicher Substanzen zum Blute abgibt, läfst sich leicht zeigen; wir können, so lange die Epidermis unversehrt ist, die Hand in Lösungen von giftigen Stoffen tauchen, ohne die verderblichen Wirkungen befürchten zu müssen, welche die

[1] KRAUSE, a. a. O. — MADDEN, *An experim. inquiry into the physiol. of cutan. absorpt.* Edinburgh 1838. — FALCK, *Arch. f. phys. Heilk.* 1852. Bd. XI. p. 766. — LEHMANN, SCHMIDTS *Jahrb. d. Med.* 1855. Bd. LXXXVII. p. 115. — KLETZINSKY, *Prager Vierteljahrschr. f. Heilk.* 1854. Bd. XLII. Analekten. p. 70; *Ztschr. d. Ges. d. Wien. Ärzte.* 1854. Bd. X. 2. p. 281. — BRAUNE, *De cutis facultate jod. resorb.* Diss. Lipsiae 1856, im Auszug: *Arch. f. path. Anat.* 1857. Bd. XI. p. 295. — MEISSNERS *Ber. über d. Fortschr. d. Physiol.* 1856. p. 243—47, 1862. p. 278, 1864. p. 253—57, 1865. p. 226—29, 1867. p. 296—97, 1871. p. 142.

geringsten Mengen dieser Substanzen bei Berührung mit Schleimhäuten oder bei direkter Einführung ins Blut herbeiführen. Nur solche Gifte, welche die Epidermis chemisch verändern, auflösen, und daher direkt an die gefäſsreiche Cutis herantreten, werden mit Leichtigkeit resorbiert. Gehen wir nun zu einer kurzen Kritik der bis jetzt vorliegenden Thatsachen und Versuche über, welche freilich zu einer endgültigen, nach allen Richtungen abgeschlossenen Beantwortung der Frage noch keineswegs genügen.

Krause hat versucht, die Permeabilität der Epidermis direkt durch endosmotische Versuche, in denen er isolierte Oberhautpartien als Scheidewand differenter Flüssigkeiten benutzte, zu erforschen. Die Resultate dieser Versuche fielen für die Hautresorption sehr ungünstig aus; er fand zwar, daſs Wasser und flüchtige Stoffe in geringen Mengen die Oberhaut durchdringen, erhielt aber durchaus negative Resultate bei Anwendung von indifferenten Salzen, selbst leichtlöslichen und leicht diffundierbaren Alkalisalzen, und indifferenten organischen Stoffen, wie Zucker, Gummi, Eiweiſs. Am lebenden Körper selbst hat man die Durchgängigkeit der Haut für verschiedene Substanzen in der Art geprüft, daſs man letztere in verschiedener Form auf die Haut brachte, und darauf ihre Aufnahme ins Blut bald durch direkte Untersuchung desselben oder der ihm entstammenden Sekrete (Harn, Speichel), bald aus dem Eintritte bekannter Wirkungen auf irgend welche physiologische Vorgänge zu konstatieren suchte. Die sichersten Entscheidungen lassen sich jedenfalls auf dem ersten Wege erwarten, der zweite ist weniger zuverlässig. Denn wird der Stoff, dessen sichtbarer Einfluſs auf den Organismus den Beweis seiner Anwesenheit im Körperinnern liefern soll, langsam resorbiert, so daſs in bestimmten Zeiträumen nur kleine Mengen in den Blutstrom gelangen, so ist der Fall denkbar, daſs die gleichzeitig stattfindende Nierenausscheidung zuviel des betreffenden Stoffes entfernt, als daſs die zur Entfaltung seiner Wirkungen erforderliche Anhäufung im Blute auch bei anhaltender Zufuhr jemals ermöglicht würde. Mag nun die fragliche Angelegenheit auf die eine oder die andre Art in Angriff genommen worden sein, unter den verschiedenen Beobachtern herrscht keine hinreichende Übereinstimmung. Selbst wenn man nur diejenigen unter ihnen berücksichtigt, welche die möglichen Fehlerquellen allseitig erwogen und nach Kräften beseitigt haben, selbst dann bleiben noch Widersprüche genug bestehen. Nichtsdestoweniger scheint nicht wohl bezweifelt werden zu können, daſs alle Körper mit Ausnahme der kolloiden (Albumin, Gummi), sofern sie nur in innigen und genügende Zeit anhaltenden Kontakt mit der Hautoberfläche geraten, und sofern sie durch die wässerige Flüssigkeit des Hautinnern überhaupt in Lösung gebracht werden, auch durch die Haut zum Blute endosmotisch überwandern, freilich immer nur langsam und in äuſserst geringen Mengen. Denn wäre thatsächlich der Beweis geführt, daſs

in Wasser lösliche Substanzen absolut gar nicht durch die Hornschicht der Epidermis zum Gefäſsnetz des Chorion hindurchzudringen vermöchten, so würde daraus nicht nur folgen, daſs der ersteren die Bedeutung einer Isolierschicht zukommt und die Imbibitionsfähigkeit mit den geprüften Lösungen abgeht, sondern zugleich auch, daſs von letzteren entweder keine Spur in die zarten Röhren der Schweiſsdrüsen und Haarbälge hineingelangt ist, oder, wenn ein solcher Übergang dennoch stattgefunden hat, daſs auch diese keinen endosmotischen Austausch durch ihre Wandungen gestatten. Von den beiden letztgenannten Eventualitäten ist die erste aber in hohem Grade unwahrscheinlich; die zweite muſs entschieden zurückgewiesen werden, da es keiner Frage unterworfen ist, daſs die mechanische Einpressung medikamentöser Substanzen in die Porenkanälchen der Haut, sei es durch Einreibung, sei es durch einen Dampfstrahl (SEREYS)[1] eine Resorption dieser Stoffe herbeiführt.

Unter den Körpern, deren eventuelle Resorption durch die Haut Gegenstand der Untersuchung gewesen ist, steht das Wasser oben an. In bezug hierauf haben viele Beobachter, vor allen MADDEN, eine Gewichtszunahme des Körpers nach längerem Verweilen desselben in warmem Wasser gefunden, allerdings von so geringem Betrage, daſs dieselbe möglicherweise nur auf einem Aufquellen der oberflächlichen Epidermisschichten durch Wasserimbibition beruhen kann. Aber dies auch zugegeben, so kann, wenn einmal Wasserimbibition der Oberhautelemente stattfindet, kein begründeter Einwand gegen die Resorption des imbibierten Wassers erhoben werden. FALCKS Einwurf, daſs nach einem warmen Bade keine vermehrte Wasserausscheidung durch die Nieren, welche sonst jeden ins Blut aufgenommenen Wasserüberschuſs schnell zu eliminieren pflegen, eintritt, dürfte darin seine Erledigung finden, daſs die resorbierten Wassermengen äuſserst unbedeutend und vielleicht auch auf andern Wegen, als durch die Nieren, entfernt worden sind. Sehr schwankende Angaben existieren über die Resorption von in Wasser gelösten, die Haut nicht anätzenden, nicht flüchtigen Stoffen. LEHMANN konnte selbst nach stundenlangen Fuſsbädern mit Kaliumeisencyanür keine Spur dieses Salzes in seinen Sekreten auffinden, ebenso verhielt es sich bei Anwendung von schwefelsaurem Kupferoxyd. SÉGUIN vermochte keine Aufnahme von Sublimat nach Sublimatbädern zu konstatieren. LEHMANN, KLETZINSKY und BRAUNE teilen einstimmig mit, daſs nach Gebrauch von Jodkaliumbädern weder im Harne noch im Speichel die geringsten Spuren von Jod angetroffen werden, obwohl feststeht, daſs letzteres insbesondere in den Speichel sehr leicht übergeht, selbst wenn nur sehr geringe Mengen davon ins Blut gelangt sind. Auch von vielen giftigen Alkaloiden ist behauptet worden, daſs sie, in wässeriger Lösung auf die Haut gebracht, nicht resorbiert werden. In schneidendem Gegensatze dazu stehen die Angaben des jüngsten Forschers auf diesem Gebiete, CHRCZONSCZEWSKYS.

CHRCZONSCZEWSKY[2] versenkte den Rumpf lebender, geschorener oder schwach behaarter Hunde und Kaninchen in Bäder, welche Morphium, Nikotin, Strychnin, Atropin und andre Alkaloide enthielten. Um zu vermeiden, daſs die Lösungen dieser Gifte mit den Schleimhäuten des Körperinneren in Berührung kämen, wurde die Anal- und Genitalöffnung verklebt, der Kopf samt den oberen Extremitäten über dem Niveau des Badewassers befestigt und letzteres mit Öl übergossen, damit nicht etwa die Atemluft der Versuchstiere durch

---

[1] SEREYS, *De l'absorption par le tegument externe*. Thèse. Paris 1862.
[2] CHRZONSZCZEWSKY, *Berl. klin. Wochenschr.* 1870. p. 378.

Verdampfung der giftigen Stoffe verunreinigt würde und dieselben der ungemein stark resorbierenden Lungenschleimhaut zuführte. In allen Fällen entwickelten sich nach kurzer Zeit charakteristische Vergiftungssymptome, zum Zeichen, dafs eine Resorption der genannten Alkaloide durch die unversehrte Haut stattgefunden haben müsse. Das gleiche Resultat erhielt CHRCZONSCZEWSKY, als er einen Menschen unter ähnlichen Vorsichtsmafsregeln in ein Sitzbad brachte, welchem ein *Infusum Digitalis* beigemischt war. Wurden dem Badewasser ferner bestimmte Farbstoffe zugesetzt, Karminammoniak und Indigkarmin, so entleerten die Versuchstiere nach mehrstündigem Aufenthalt in dem Farbenbade roten, beziehungsweise blauen Harn. Endlich zeigte sich, dafs der Inhalt der Hautgefäfse nach Injektion von einem Eisensalz in die Hohlvene eine tief blaue Färbung annahm, wenn die betreffenden Tiere 3—5 Stunden in einem Bade von gelbem Blutlaugensalz verweilt hatten, ebenso auch, wenn umgekehrt im Bade das Eisensalz, im Blute das Blutlaugensalz enthalten war.

Eine dritte Abteilung chemischer Körper; die flüchtigen, sollen nach LEHMANN und KLETZINSKY von der Haut besonders leicht resorbiert werden. Als Beweis dafür gilt die reizende Wirkung vieler flüchtigen Stoffe, des Senfs, Meerrettigs, Krotonöls, bei ihrer Applikation auf die unversehrte Epidermis, ferner die giftige Wirkung von Blausäure oder Schwefelwasserstoff bei längerer Berührung dieser Gase mit der Haut, die anästhesierende Wirkung des Chloroforms und Schwefeläthers von der Haut aus, ferner der Übergang von Jod in Speichel und Urin nach Jod- oder Jodwasserstoffbädern, endlich das Eintreten von Speichelflufs und andern Quecksilberwirkungen nach dessen Einreibung in die Haut u. s. w. Indessen ist der Einwand, dafs die im vorstehenden angeführten Substanzen infolge ihrer Flüchtigkeit von den Applikationsstellen auf der Haut durch die Luft zu den Schleimhäuten der Mundhöhle und Respirationsorgane getragen und von diesen resorbiert werden, noch keineswegs für alle beseitigt. In dieser Beziehung möge erwähnt werden, dafs sich der Übergang von Terpentinöl durch den Veilchengeruch des Harns nach KRAUSE auch dann noch kundgeben soll, wenn man dasselbe mit undurchdringlichen Hüllen bedeckt auf die Haut bringt; KLETZINSKY will Jod im Harn und Speichel gefunden haben, auch wenn er die mit Jod eingeriebene Hautstelle durch Guttaperchalamellen von der Luft absperrte. Dagegen konnte BRAUNE mit den empfindlichsten Reagenzien nie eine Spur von Jod in den Sekreten nachweisen, sobald er durch zuverlässige Mittel die Verflüchtigung des auf die Haut applizierten Jods in die Atemluft verhütete. Wurde z. B. der Fufs stundenlang in konzentrierten wässerigen Lösungen von Jod oder Jodwasserstoff eingetaucht erhalten, deren Verdampfung durch eine Ölschicht auf der Oberfläche des Wassers verhindert war, so gelang der Nachweis von Jod im Speichel nie, bei Weglassung der absperrenden Ölschicht dagegen leicht.

SECHSTES KAPITEL.

ÜBERSICHT DES TIERISCHEN HAUSHALTS.

§ 54.

Wir haben in den vorstehenden Kapiteln die zahlreichen Vorgänge, einen nach dem andren, kennen gelernt, deren harmonisch verknüpfter Ablauf den Gesamtprozefs des Lebens bedingt. Wir wissen ferner, dafs die Kraft, welche das ganze Getriebe in Bewe-

gung setzt, aufserhalb des Organismus liegt und ihre Quelle in den Nahrungsmitteln hat, welche Mensch und Tier zu ihrer Unterhaltung bedürfen. Endlich ist uns bekannt, dafs die Nahrungsmittel ein Gemenge höchst verschiedenartiger chemischer Körper, der Nahrungsstoffe, bilden. Es handelt sich jetzt darum, Bedarf und Verbrauch, Einnahme und Ausgabe des tierischen Haushalts qualitativ gegeneinander abzuwägen und zu untersuchen, welche Bedeutung den einzelnen Nahrungsstoffen qualitativ in bezug auf die Leistungsfähigkeit der tierischen Maschine zukommt. Man bezeichnet diesen Teil der physiologischen Betrachtung in der Regel als Lehre von der Ernährung.

Naturgemäfs kommt hier der Frage: »wie grofs müssen die Einnahmen des Organismus sein, um die Ausgaben zu decken, welche die notwendigen Folgen des normalen Ablaufs sämtlicher vitalen Prozesse sind, die erste Stellung zu. Fafst man diese Frage näher ins Auge, so erkennt man, dafs die Möglichkeit ihrer Beantwortung lediglich davon abhängt, ob irgend ein Zustand des tierischen oder menschlichen Körpers existiert oder sich herbeiführen läfst, welcher als Norm bezeichnet und als Mafsstab für alle übrigen benutzt werden darf. Bekanntlich ist nun der Organismus keine Maschine, welche sich durch ihren eignen Mechanismus konstant genau mit dem zu ihrem Betrieb notwendigen Material versorgt. Unbeschadet seines Wohlbefindens wechselt vielmehr die Quantität der ihm zugeführten Nahrung und somit auch der Zustand, in welchem er sich befindet, in weiten Grenzen. Es kann uns folglich die direkte Bestimmung der faktischen Einnahmen im einzelnen Falle den gewünschten Aufschlufs über die notwendige Normalgröfse derselben nicht erteilen; ja selbst Durchschnittswerte der von einem Gesunden im Laufe längerer Zeiträume aufgenommenen Nahrungsmengen führen nicht zum Ziele, da über die Grenzen, wo ein Minimum, beziehungsweise ein Maximum von Nahrung die organische Thätigkeit zu schädigen beginnt, bisher nichts festgestellt ist. Nutzlos für den vorliegenden Zweck würde es auch sein, das Resorptionsmaximum der verschiedenen Nährstoffe zu bestimmen und zu untersuchen, wieviel von diesem oder jenem Körper in den Verdauungskanal eingeführt werden könnte, ohne unverändert im Kote wiederzuerscheinen. Denn die Resorption der Nährstoffe ist ein Prozefs, für dessen Intensität die quantitative Zusammensetzung der das Darmrohr durchlaufenden Mischung einen der wesentlichsten Faktoren abgibt, ein Prozefs, welcher fortdauert, solange die ihn bedingenden örtlichen Ursachen vorhanden sind, aber nicht trotz des Bestehens der letzteren infolge des Umstandes, dafs der Bedarf gerade gedeckt ist, abgeschnitten werden kann. Ebensowenig wie die Einnahmen sind auch die Ausgaben konstante, lediglich von der Intensität des fraglichen normalen Ernährungsumsatzes bestimmte Gröfsen, sondern hängen, wie zahlreiche Beweise aus ihrer

obigen speziellen Betrachtung lehren, von der Gröfse der Einnahme ab, anstatt letztere rückwärts zu bedingen. Je gröfser die Einnahmen, desto beträchtlicher auch die Ausgaben; es wird keineswegs alles, was über den gesuchten Normalbedarf eingeführt wird, als Ersparnis in Knochen-, Fleisch- oder Nervensubstanz zinsbar angelegt, sondern fast der ganze oder geradezu der ganze Extrazuschufs in luxuriösen Ausgaben durchgebracht. Wäre das auch nicht der Fall, so müfste es möglich sein, einen Organismus *in infinitum* zu vergröfsern, während in Wirklichkeit aufser zu den Zeiten des kindlichen Wachstums eine gleichmäfsige Massevermehrung der Organe bei Erhaltung ihrer normalen Zusammensetzung nur in beschränktem Grade erreichbar ist, jede bedeutendere Massezunahme auf sogenannter Mästung, d. h. einseitiger Aufspeicherung von Fett, beruht. Man ist daher auf den Gedanken gekommen, auf folgende Weise den von der Gröfse der Zufuhr direkt abhängigen Teil der Ausgabe aufser Spiel zu bringen.

Man hat alle Einnahmen mit Ausnahme der Respirationseinnahmen in Wegfall gebracht, bei hungernden Tieren die Gröfse der von den Einnahmen völlig unabhängigen, lediglich den fortdauernden Lebensfunktionen entfliefsenden Ausgaben untersucht und die denselben adäquate Menge von Einnahmen in Summa und an einzelnen Elementen berechnet. Allein die so erhaltenen Werte dürfen nur mit Vorsicht und Beschränkung physiologisch gedeutet, und können entschieden nicht als wahrer Ausdruck des normalen Stoffbedarfs angesehen werden; denn die Ausgaben hungernder Tiere können nicht dieselben sein, wie die normal ernährter. Die Nahrungsentziehung selbst ändert den Stoffwechsel, setzt die Intensität derjenigen Vorgänge herab, deren Produkte die Exkrete, die Ausgaben des Organismus sind. Die Tiere verlieren beim Hungern an Körpergewicht bis zu ihrem Tode, welcher eintritt, wenn die Verausgabung ihrer eignen Bestandteile einen solchen Grad erreicht hat, dafs sie zur Unterhaltung der Lebensfunktionen nicht mehr genügen; die direkte Beobachtung der allmählichen Änderungen des Stoffwechsels während der Inanitionsperiode, wie sie sich namentlich aus den trefflichen Untersuchungen CHOSSATS, C. SCHMIDTS und BISCHOFFS[1] herausstellen, beweist, dafs das Hungern im Stoffwechsel Veränderungen herbeiführt, welche nicht blofs auf eine einfache, der Abnahme des Körpergewichts proportionale Verminderung der Ausgaben hinauslaufen. Es läfst sich mit Bestimmtheit behaupten, dafs diejenige Nahrungsmenge, welche gerade ausreicht, die Ausgaben des verhungernden Tieres zu irgend einer Zeit der Inanitionsperiode zu decken, bei weitem zu gering sein würde, das Leben in seinem

[1] CHOSSAT, *Rech. expérim. sur l'inanition.* Paris 1843. — VALENTIN, Art. *Ernährung* in R. WAGNERS *Handwrtbch. d. Physiol.* 1842. Bd. I p. 367. — BIDDER u. SCHMIDT, *Die Verdauungssäfte u. d. Stoffwechsel.* Mitau u. Leipzig 1852. p. 289. — BISCHOFF, *Der Harnstoff als Mafs des Stoffwechsels.* Giefsen 1853. — BISCHOFF und VOIT, *Gesetze d. Ernährung des Fleischfressers.* Leipzig u. Heidelberg 1860.

normalen Gange, die vitalen Prozesse in ihrer normalen Intensität zu erhalten. Ja, wenn wir wirklich einem Tiere nur so viel Nahrung reichen, als gerade zur Deckung der Hungerausgaben genügt, so sehen wir die Ausgaben wachsen, ein Beweis, daſs das Tier trotz dieser Zufuhr von seiner Körpersubstanz zusetzt. Es ist daher nicht einmal richtig, wenn wir jene berechnete Menge als Minimalbedarf bezeichnen; sicher belehren uns die Inanitionsversuche ebensowenig über die Gröſse des Normalbedarfs als die Luxusversuche, bei denen wir die Nahrung in solchem Übermaſse zuführen, daſs das Resorptionsmaximum dem Stoffwechsel dargeboten wird.

Unter diesen Umständen muſs man sich begnügen, als annähernd richtige Unterlagen für die Aufstellung eines normalen Ernährungsbudgets diejenigen niedrigsten Gröſsen der Einnahmen zu wählen, bei welchen eben eine vollständige Deckung mit den Ausgaben im ganzen wie in den einzelnen Posten eintritt, die Zusammensetzung des Körpers aber qualitativ und quantitativ ungeändert bleibt, weder Gewichtsabnahme noch Zunahme noch eine einseitige Zunahme einzelner Gewebe und Organe auf Kosten andrer wahrnehmbar ist.

Das Verfahren, einen solchen Normalzustand experimentell herbeizuführen und als vorhanden festzustellen, ist ausnehmend komplizierter Natur. Dasselbe verlangt sorgfältige Wägungen des dem Versuche unterworfenen Individuums und der Nahrungszufuhr, eine genaue Kenntnis von der Zusammensetzung der letzteren in bezug auf Kohlenstoff-, Stickstoff- und Wassergehalt, direkte Messung des bei der Atmung verbrauchten Sauerstoffs und der gesamten Kohlensäure- und Wasserabgabe von Haut und Lungen, endlich Gewichtsbestimmungen sämtlicher ohne Verlust aufgefangener Exkrete nebst Ermittelung ihres Kohlenstoff-, Wasser-, besonders aber ihres Stickstoffgehalts. Allen diesen Forderungen ist mit Ausnahme einer einzigen durch die andauernden Bemühungen BISCHOFFS, VOITS und PETTENKOFERS[1] Genüge geschehen; vieltägige Versuchsreihen sind von ihnen zunächst an Tieren und, seit dem Baue eines geräumigen Respirationszimmers von PETTENKOFER, auch an Menschen ausgeführt worden; nur ein Exkret entzog sich bisher der direkten Bestimmung, die Stiffstoffabgabe von Haut und Lungen. Glücklicherweise hat sich jedoch herausgestellt, daſs dieser Mangel des Versuchsverfahrens unerheblich ist. Namentlich aus VOITS Arbeiten geht hervor, daſs die Stickstoffausscheidung der letztgenannten Organe vernachlässigt werden darf, da bei sorgfältig regulierter Harnentleerung der ganze

[1] BISCHOFF, *Der Harnstoff als Maſs des Stoffwechsels.* Gieſsen 1853. — VOIT, *Physiol. chem. Unters.* 1. Heft. Augsburg 1857. — BISCHOFF und VOIT, *Unters. über d. Ernährung bei einem Fleischfresser. Münchener gelehrte Anz.* 1859. No. 22, u. *Die Gesetze der Ernährung d. Fleischfressers.* Leipzig u. Heidelberg 1860. — M. PETTENKOFER, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1862. II. Supplementbd. p. 1. — PETTENKOFER u. VOIT, ebenda. p. 52 u. 361; *Stzber. d. Akad. d. Wiss. zu München.* 1863. p. 547, 1865. p. 224, 1866. 10. Nov., 1867. 9. Febr. — VOIT, *Ztschr. f. Biologie.* 1865. Bd. I. p. 283; *Stzber. d. Akad. d. Wiss. zu München.* 1867. Bd. II. p. 402. — PETTENKOFER u. VOIT, *Ztschr. f. Biologie.* 1866. Bd. II. p. 537, 1867. Bd. III. p. 380.

überhaupt in Betracht kommende Stickstoffbetrag der im Stoffwechsel zersetzten Eiweifssubstanzen thatsächlich bei unverändertem Körpergewicht im Harne und Kote wiedererscheint. Auf dem vorgezeichneten Wege ist es nun verschiedenen Beobachtern gelungen, einen Gleichgewichtszustand zwischen Verbrauch und Zufuhr herzustellen; dabei hat man sich aber auch davon überzeugen müssen, dafs die Gröfse der letzteren selbst für diesen Fall keinen konstanten Wert besitzt, sondern mit Tiergattung und Art, Individualität und Beschaffenheit der Nahrungsmittel variiert. Ja sie ist nicht einmal für ein bestimmtes Individuum unter möglichst gleichen Verhältnissen unveränderlich. Denn Bischoff und Voit haben uns gelehrt, dafs jene Gröfse steigt, sowie durch eine geringe Überschreitung derselben eine kleine Gewichtszunahme des Tieres eingetreten ist. Es knüpfen sich daher von selbst an die Frage über die Normalgröfse des Bedarfs für einen gegebenen Organismus die weiteren Fragen nach der Gestaltung des Abhängigkeitsverhältnisses zwischen Einnahme und Ausgabe bei wechselnder Quantität und Qualität der ersteren. In welchem Verhältnis wachsen z. B. Körpergewicht und Ausgaben, wenn wir einem Fleischfresser allmählich steigende Fleischmengen darreichen? Wie ändern sich diese Verhältnisse, wenn wir neben bestimmten Fleischmengen wechselnde Quantitäten von Fett oder Kohlenhydraten füttern? Wie gestaltet sich die Haushaltsbilanz des Fleischfressers bei vegetabilischer Kost, z. B. Brotfütterung? u. s. w. Bei der experimentellen Bearbeitung dieser Fragen ist eine eingehende Berücksichtigung des Elementarstoffwechsels unerläfslich, wenn die Antworten zu weiteren Schlüssen über den Gang des Ernährungsprozesses überhaupt verwendbar sein sollen. Es ist wenig gewonnen, wenn wir erfahren, dafs ein Tier um so und so viel Gewichtsprozente bei der und jener Gröfse der Fleischzulage zunimmt; wir wollen auch wissen, woraus die neuangesetzte Tiermasse besteht, und dazu ist ganz besonders jene strenge detaillierte Buchführung unbedingt gefordert, von welcher oben die Rede war. Eine der ersten Thatsachen, deren richtige Auffassung für das Verständnis des Ernährungsvorgangs fundamentale Bedeutung besitzt, ist die zuerst von Lehmann[1], später von Frerichs, Bidder und Schmidt, Bischoff u. a. konstatierte unmittelbare Beziehung, welche zwischen Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs und Eiweifsgehalt der Nahrung besteht.

Es ist klar, dafs die stickstoffhaltigen Nahrungsstoffe und die stickstoffhaltigen Elemente der Exkrete Anfangs- und Endglieder der Ernährungsschicksale des Stickstoffs im Organismus repräsentieren, dafs von jedem Teilchen der ersteren früher oder später der Stickstoff in Form irgend eines jener exkrementellen Stoffe, deren Repräsentant der Harnstoff, an die Aufsenwelt zurückkehrt, während die

[1] Lehmann, *Journ. f. prakt. Chem.* 1842. Bd. XXV. p. 29 u. XXVII. p. 257. — Frerichs *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1848. p. 469. — Bidder u. Schmidt, *Die Verdauungssäfte etc.* 1852.

nicht mit diesem Stickstoff verbunden bleibenden Reste von Kohlenstoff und Wasserstoff ganz oder gröſstenteils zu Kohlensäure und Wasser verbrannt in den Finalausgaben wieder erscheinen. Welche Glieder liegen nun zwischen diesen Anfangs- und Endgliedern? Abgesehen von der Frage nach dem chemischen Hergang der Bildung des Harnstoffs u. s. w. aus einer Proteinsubstanz, nach der chemischen Deutung der etwaigen Übergangsglieder, gilt es, die Wege, auf denen die Proteinsubstanz dieser chemischen Umsetzung unterliegt, die physiologische Stellung, welche sie zur Zeit der Rückbildung einnimmt, mit andern Worten die tierischen Gewebe oder Säfte, denen sie beim Beginn der Rückbildung angehört, aufzusuchen. In dieser Beziehung kommen zunächst zwei extreme Möglichkeiten in Betracht. Entweder kann ein aus dem Darmkanal in den Chylus und das Blut aufgenommenes Albuminat in diesen Säften unter Bildung von Harnstoff u. s. w. zerfallen, oder es geht aus diesen Säften erst in die Parenchyme der Organe über, wird zu Gewebsbestandteilen derselben, fungiert eine Zeitlang als solcher und unterliegt dann erst der Auflösung in exkrementelle Stoffe. Daſs nicht etwa alles von auſsen aufgenommene Albuminat ausschlieſslich das erstgenannte Schicksal haben kann, liegt auf der Hand; es wäre ja dann ein Wiederersatz untergegangener Gewebsteile, eine Zunahme derselben durch Wachstum unmöglich. Es kommt daher nur in Frage, ob alles Albuminat denselben komplizierten Weg einschlägt, alles zunächst zu Gewebsbestandteilen werden muſs, ehe es die regressive Metamorphose eingeht, alle Abfälle der Albuminate, welche die Exkrete zutage bringen, direkt aus den Gewebsmaterien und erst in zweiter Instanz aus Blutbestandteilen, in letzter aus der Nahrung stammen, oder ob nur ein Teil der aufgenommenen Albuminate diese ganze Staffel seiner Ernährungsmetamorphose durchlaufe, ein andrer Teil aber, ohne zu lebendem, arbeitendem Gewebe zu werden, bereits in der Speisekammer des Blutes dem Untergang anheimfalle. Da man erwog, daſs dieser Vernichtung im Blut nur derjenige Teil der Albuminate unterliegen könne, welcher nach Abzug der zur Deckung der Gewebsforderungen nötigen Quantitäten überschüssig bleibt, also eine solche Verwendung von Albuminaten überhaupt nur eintreten könne, wenn Überschüsse über den Bedarf in die Säftemasse eingeführt sind, hat man den in Rede stehenden Verbrauch von Albuminaten als eine Vergeudung bezeichnet und mit dem Namen „Luxuskonsumtion“ belegt.[1] Ob eine solche existiert oder nicht, lieſse sich erst entscheiden, wenn man die Bedingungen zu übersehen vermöchte, unter welchen das Eiweiſs überhaupt jene spezifische Zersetzung unter Abspaltung seines Stickstoffs als Harnstoff u. s. w. eingeht, und ob und wie weit diese Bedingungen einerseits in den Geweben, anderseits im Blute vorhanden sind.

[1] BIDDER u. SCHMIDT, a. a. O. — VOIT u. BISCHOFF, a. a. O. — C. VOGT, MOLESCHOTTS *Unters. z. Naturl.* 1860. Bd. VII. p. 493.

Lassen sie sich im Blute bestimmt nachweisen, dann existiert auch sicher eine Luxuskonsumtion. Zweitens müfste man genaue Ermittelungen über die Verbreitung des Harnstoffs oder seiner nächsten Vorstufen im Gesamtkörper besitzen. Denn hängt die Produktion desselben vorzugsweise von den tierischen Geweben ab, so läfst sich erwarten, dafs die verschiedenen Arten derselben wegen der offenbar für jedes verschieden hohen Intensität des Stoffwechsels auch in bezug auf die Gröfse des Harnstoffgehaltes Schwankungen zeigen werden. Ist dagegen das Blut ganz ausschliefslich an der Bildung des Harnstoffs beteiligt, so müfste eine ziemlich gleichartige Verteilung desselben in allen Provinzen des Körpers nachzuweisen sein. Allerdings würde ein Ergebnis, wie das letztgedachte, aber auch dann noch möglich sein, wenn die Gewebe nur die nächsten Vorstufen des Harnstoffs lieferten, und diese vom durchströmenden Blute erst ausgewaschen werden müfsten, um sich innerhalb desselben in Harnstoff verwandeln zu können. Die schon oben als wünschenswert bezeichnete Kenntnis dieser Vorstufen ist also auch, wenn man den zuzweit erwähnten Versuchsweg einschlägt, unentbehrlich. Wenn wir nun fragen, inwieweit den eben geltend gemachten Forderungen entsprochen worden ist, so kann nicht geleugnet werden, dafs dieselben bisher nur eine sehr unvollkommene Beantwortung gefunden haben. Auf der andren Seite ist jedoch auch nicht in Abrede zu stellen, dafs einiges wertvolle Material vorliegt, auf welches wenigstens ein Wahrscheinlichkeitsschlufs gebaut werden darf. Am wenigsten klar sind Hergang und Bedingung der Albuminatrückbildung im Organismus; man weifs wohl, dafs dabei der Sauerstoff eine Rolle spielt, allein dafs die Harnstoffbildung nicht ein einfacher Oxydationsprozefs ist, läfst sich schon aus der Erfolglosigkeit aller Versuche, künstlich durch reinen Sauerstoff, oder Ozon, oder beliebige oxydierende Mittel Harnstoff aus Eiweifs darzustellen, schliefsen. Die wiederholten positiven Angaben BÉCHAMPS, nach welchen sich bei Digestion von Eiweifslösungen mit übermangansaurem Kali Harnstoff bilden sollte, haben nirgend Bestätigung gefunden.[1] Es genügt also auch die Thatsache, dafs das Blut der nächste Träger alles aufgenommenen Sauerstoffs ist, an sich nicht, die fragliche Verbrennung des Eiweifses im Blut zu erweisen; aber freilich müssen wir angesichts dieser Thatsache und der obschon wenig umfangreichen, jedoch thatsächlich nachgewiesenen Oxydationsvorgänge im Blute selbst auch die Möglichkeit der Eiweifsoxydation im Blute aufrecht erhalten. Denn wenn man die Bedingungen derselben im Blute auch nicht kennt, so folgt keineswegs, dafs sie daselbst nicht existieren.

Etwas genauer als über den Bildungsgang des Harnstoffs sind

[1] BÉCHAMP, *Essai sur les subst. album. et sur leur transformation en urée.* Thèse. Strafsburg 1856. im Auszuge: *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1856. Bd. C. p. 247, u. *Cpt. rend.* 1870. T. LXX. p. 866. — STAEDELER, *Journ. f. prakt. Chem.* 1857. Bd. LXXII. p. 251. — LOEW, *Journ. f. prakt. Chem.* 1870. N. F. Bd. II. p. 289. — TAPPEINER, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1871. p. 57.

wir über die möglichen Vorstufen desselben und über das Vorkommen beider in den verschiedenen Organen und Flüssigkeiten des tierischen Körpers unterrichtet. Namentlich sind hier zwei Thatsachen als besonders wichtig hervorzuheben, die eine, dafs gewisse Spaltprodukte der Binde- und Epithelsubstanzen, das Glycin und das Leucin, nach ihrer Einverleibung in den lebenden Organismus als Harnstoff mit dem Urine entleert werden[1], die zweite, dafs einige Gewebe existieren, welche unter normalen Verhältnissen so gut als frei von Harnstoff befunden werden, das Muskel- und Nervengewebe, während alle übrigen mit Einschlufs der aus ihnen zusammengesetzten Organe, des Blutes und der Drüsensekrete (Galle, Speichel) annähernd gleiche Prozentwerte von Harnstoff in sich nachweisen lassen. Belege dafür finden sich in der folgenden von GSCHEIDLEN[2] mitgeteilten Tabelle verzeichnet.

Blutart. Organe.	I. Fleischfütterung. %	II. Fleischfütterung. %	III. Fleischfütterung. %	IV. Gewöhnliches Futter. %	V. Hunger. %
Carotis	—	—	0,024	—	0,013
Cava inferior......	0,0217	0,028	0,024	—	0,016
Lebervene.........	0,022	0,018(?)	0,020	—	0,015
Herzblut..........	—	0,034	0,030	0,023	—
Leber	0,023	0,021	0,023	0,019	0,021
Milz..............	0,037	—	0,031	0,031	0,035
Niere.............	0,021	—	0,022	0,027	0,037
Lunge.............	Spur	0,016	0,009	0,006	0,026 (sehr blutreich)
Gehirn	—	0,008	0,006	0,009	0,007
Augenflüssigkeit mit Linse und Glaskörper	0,007	—	—	—	—

Wir bemerken hierzu, dafs die Versuchstiere GSCHEIDLENS sämtlich Hunde waren, und dafs die Muskeln derselben in allen Fällen von ihm vergeblich auf Harnstoff untersucht wurden. Andre Beobachter, welche zu positiven Resultaten gelangt sind, geben den Harnstoffgehalt der Muskeln, ZALESKY[3] bei Hunden auf 0,00104—0,00207—0,00215 %, VOIT[4] bei einem Hingerichteten auf 0,009 %, PICARD[5] sogar auf 0,24—0,27 % an. Bei andrer Gelegenheit betont VOIT jedoch ausdrücklich, dafs im normalen Muskel niemals Harnstoff angetroffen werde.[6] Im Speichel fand GRÉHANT 0,035 %, BÉCHAMP 0,030 %, in der Galle GRÉHANT 0,03 %, GSCHEIDLEN und vor ihm POPP[7] 0,02 %.

Kombiniert man die vorstehend mitgeteilten Daten miteinander, so ergibt sich erstens, dafs der Harnstoff der Gewebe, Organe und

[1] SCHULTZEN und V. NENCKI, *Ber. d. deutsch. chem. Ges.* 1869. Bd. II. p. 566.
[2] GSCHEIDLEN, *Ursprung des Harnstoffs.* Leipzig 1871. p. 38.
[3] ZALESKY, *Urämischer Prozefs.* Tübingen 1865.
[4] VOIT, *Ztschr. f. Biologie.* 1868. Bd. IV. p. 137.
[5] PICARD, *Cpt. rend.* 1878. T. LXXXVII. p. 533.
[6] VOIT, *Stzber. d. Akad. d. Wiss. z. München.* 1867. Bd. I. p. 364.
[7] POPP, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1870. Bd. CLVI. p. 88. — Vgl. ferner über den Ursprung des Harnstoffs die Arbeiten v. VOIT, *Ztschr. f. Biologie.* 1868. Bd. IV. p. 116. — MEISSNER, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1868. Bd. XXXI. p. 234. — FRERICHS u. STAEDELER, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1856. p. 49.

Sekrete nicht etwa durch Absorption aus dem Blute entnommen sein kann, denn in diesem Falle würde bei der groſsen Diffusibilität des Harnstoffs unerklärlich bleiben, weshalb Muskeln und Nerven gar nichts oder nur äuſserst kleine Anteile davon führen, sondern daſs die harnstoffhaltigen Organe zugleich auch als Harnstoffbildner angesehen werden müssen. Zweitens aber tritt die auffällige Erscheinung zutage, daſs die harnstoffproduzierenden Teile des Organismus denjenigen Gewebsgruppen nahestehen, welche von uns soeben als die wesentlichen Quellen des Leucins und Glycins bezeichnet worden sind. Von den der Hauptsache nach nur aus Epithelien zusammengesetzten Drüsen (Niere, Leber) wird dies ohne weiteres zugegeben werden müssen, ebenso auch von der an Bindegewebe reichen Milz. Betreffs des Blutes aber, welches eine mehr abgesonderte Stellung einnimmt, erinnern wir daran, daſs dasselbe Röhren durchflieſst, welche durchweg mit einem zarten Epithelbelag versehen sind, und überdies Formelemente, die farblosen Blutzellen, enthält, über deren Verwandtschaft mit Bindegewebszellen kaum noch ein Zweifel besteht. Es scheint demnach der geschilderten Sachlage gemäſs mit einiger Wahrscheinlichkeit geschlossen werden zu dürfen, daſs der Ursprung des Harnstoffs in keinem Falle an ein bestimmtes Organ gebunden ist, sondern an vielen Orten der tierischen Maschine innerhalb der organischen Gewebsmassen mit Ausschluſs des andre stickstoffhaltige Spaltprodukte (Kreatin) erzeugenden Nerven- und Muskelsystems erfolgt. Zu untersuchen bleibt indessen noch, wie dieses Endergebnis unsrer Betrachtung zur Entscheidung der uns beschäftigenden Grundfrage nach der Existenz einer sogenannten Luxuskonsumtion verwertet werden kann. Gleich von vornherein muſs bemerkt werden, daſs, wenn auch die Entstehung des Harnstoffs in den geformten Gewebsbestandteilen eine unbestreitbare Wahrheit wäre, keineswegs damit die ausschlieſsliche Entstehung dieses Körpers aus den Formelementen selbst erwiesen ist. Hiergegen spricht unwiderleglich, daſs, wie erwähnt, die gesteigerte Zufuhr von Eiweiſssubstanzen unter normalen Verhältnissen unmittelbar und sofort einen gesteigerten Umsatz und infolge davon eine Vermehrung der Harnstoffausfuhr bedingt, während die Neubildung und der Zerfall von Geweben, ausgenommen vielleicht die roten Blutzellen, allen histologischen Erfahrungen gemäſs einen Prozeſs von immerhin langsamem Verlaufe darstellt. Wir gelangen also schlieſslich dahin, anerkennen zu müssen, daſs auch eine Konsumtion von Albuminaten thatsächlich existiert, bei welcher dieselben keine Metamorphose in organisierte Substanz zuvor erlitten zu haben brauchen; nur verlegen wir den Ort des Zerfalls nicht wie Bidder, Schmidt, Frerichs u. a. in das Blut, sondern mit Voit in die Gewebe und ihre Elemente. Daneben gibt es selbstverständlich aber auch Eiweiſs, welches in dem Baugerüste des tierischen Körpers fest angelegt ist und seine materielle Grundlage ausmacht. Während das

letztere jedoch nur einem langsamen Stoffwechsel und Verbrauche anheimfällt, wird das erstere bei seiner Zirkulation durch die molekularen Zwischenräume der Zellen und ihrer Derivate leicht und schnell zerspalten, überdies bis zu gewissen Grenzen um so reichlicher, je gröſsere Quantitäten davon zur Verfügung stehen. Zur besseren Verständigung hat VOIT jenes „zirkulierendes Eiweiſs“, dieses „Organeiweiſs“ genannt. Will man zur Erläuterung des Gesamtvorganges sich eines Bildes bedienen, so mag man sich mit LIEBIG[1] des Prozesses erinnern, welchen wir als Zuckergärung kennen. Man mag sich denken, daſs die Hefenzellen, welche daselbst die Zerspaltung des Zuckers in Kohlensäure und Alkohol übernehmen, in Form von Röhren übereinander geschichtet seien, deren Inhalt aus einer fortwährend in Zirkulation erhaltenen Zuckerlösung besteht. Hier wie im Organismus wird der Kontakt der Zellen eine Zerlegung der umspülenden Lösungsbestandteile hervorbringen, hier wie dort wird der Umfang der Zersetzung in gewissen Grenzen mit der Konzentration der Spülflüssigkeit steigen, hier wie dort wird aber auch zu erörtern sein, ob der Spaltprozeſs in seinem ganzen Umfange für das Wachstum und die sonstigen Arbeitsleistungen der lebenden Elemente notwendig ist, oder zum Teil wenigstens nach Art einer Kontaktwirkung ohne innere Beziehung auf das ihn bedingende Substrat verläuft, d. h. als Luxuskonsumtion zu deuten ist. Ein endgültiges Urteil über diese schwierige Frage zu fällen, ist zur Zeit kaum möglich. Denn wir kennen nicht das notwendige Quantitätsverhältnis zwischen Umsatz und notwendiger Leistungsgröſse des Organismus. Wir wissen wohl, Dank den sorgfältigen Untersuchungen BISCHOFFS und VOITS, daſs, um einen gegebenen menschlichen oder tierischen Körper im Gleichgewichtszustande zu erhalten, bestimmte Nahrungsmengen erfordert werden. Aber niemand ist imstande zu sagen, wieviel von den in der Nahrung disponibel gewesenen und wirklich auch frei gewordenen Spannkräften zur Erhaltung der lebendigen Thätigkeit Verwendung gefunden hat, wieviel davon ohne direkte Verwertung blieb. Ob der gesamte Stoffverbrauch unsers Körpers zum Bestande des letzteren absolut notwendig oder zum Teil überflüssig, Luxus ist, wird immer erst entschieden werden können, wenn uns ein Maſs des notwendigen zur Verfügung gestellt sein wird. Bis dahin scheint es geraten, das Endurteil zu vertagen, vor allem aber sich zu hüten an Stelle einzig brauchbarer, empirisch gewonnener Thatsachen trügerische Zweckmäſsigkeitsprinzipien zur Beantwortung der noch schwebenden Frage heranzuziehen.

Eine letzte Reihe von Fragen endlich bezieht sich auf die Veränderungen, welche die Haushaltsbilanz unter dem Einfluſs

---

[1] V. LIEBIG, *Über die Gährung, die Quelle der Muskelkraft und die Ernährung. Stzber. d. Akad. d. Wiss. zu München.* 1869. II. 4; *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1870. Bd. CLIII. p. 1, u. besonderer Abdruck aus letzterem.

exzessiver physiologischer Prozesse, z. B. anstrengender Muskelarbeit oder Geistesarbeit, oder abnormer pathologischer Prozesse, oder nach der Einführung gewisser nicht zu den Nahrungsstoffen gehöriger Substanzen in die Säfte, erleidet. Es wäre überflüssig, diese Fragen im voraus näher zu spezifizieren.

Indem wir nun zur Darlegung der Ergebnisse der bis jetzt angestellten Ernährungsuntersuchungen und darauf gegründeten Haushaltsrechnungen übergehen, müssen wir von vornherein von einer erschöpfenden Berücksichtigung des gesamten Materials absehen, uns vielmehr darauf beschränken, aus den zuverlässigsten Arbeiten einige Beispiele, an denen die wichtigsten Verhältnisse sich erläutern lassen, herauszugreifen. Auch ist es nicht möglich, die verschiedenen diätetischen Klassen der Tiere, Fleischfresser, Pflanzenfresser, Omnivoren, oder gar die verschiedenen Repräsentanten derselben, welche bisher als Untersuchungsobjekte gedient haben, gleich ausführlich zu behandeln; wir werden die hauptsächlichsten Sätze am Haushalt der Fleischfresser (Hund, Katze) erörtern, auf die Pflanzenfresser, Omnivoren und den Menschen aber nur vergleichende Blicke werfen, soweit es nötig ist, um die auffallendsten Differenzen des Stoffwechsels bei ihnen von dem der Karnivoren klar zu machen. Vor allen werden wir uns dabei an die trefflichen älteren Untersuchungen von BIDDER und SCHMIDT und die späteren umfassenden und sorgsamen Untersuchungen von BISCHOFF und VOIT, sowie von RANKE halten.[1]

Wir beginnen mit der Betrachtung des Stoffwechsels im Hungerzustande, d. h. wir bestimmen die Ausgaben, welche ein Tierkörper bei Abschluſs aller äuſseren Zufuhr mit Ausnahme des Sauerstoffs durch die Exkretionsorgane in gegebener Zeit entleert, und fragen nach den nächsten und entfernteren Quellen der einzelnen Ausgabeposten. Wie schon angedeutet wurde, sehen wir, daſs das hungernde Tier nicht allein fortfährt auszugeben, und zwar bis zum Tode, wobei es natürlich ebenso viel an Gewicht verliert, als die Summe der Ausgaben beträgt, sondern daſs auch die Ausscheidungen qualitativ dieselben bleiben, wie bei normaler oder überschüssiger Nahrungszufuhr. Das Tier scheidet bis zum Tode Harnstoff, Harnsäure, Kohlensäure, Wasser u. s. w. durch Nieren, Haut und Lungen aus, und bildet dieselben natürlich aus seinen Körperbestandteilen. Die Frage, welche Körperbestandteile dies sind, kann nur ungenau beantwortet werden. Wir können wohl durch eine ungefähre Rechnung aus der Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs erfahren, wieviel eiweiſsartige Körperbestandteile umgesetzt worden, aber auf keine Weise entscheiden, wieviel von letzteren dem Blut, wieviel den Nerven, wieviel dem Muskelgewebe entlehnt worden sind. Eine

[1] BIDDER u. SCHMIDT, BISCHOFF u. VOIT, a. a. O. — VOIT, HERMANNS *Hdbch. d. Physiol.* 1881. Bd. VI. 1. — RANKE, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1862. p. 311. — VOIT, *Verschiedenheiten d. Eiweiſszersetzung beim Hungern*, *Ztschr. f. Biologie.* 1876. Bd. II. p. 307. — HEIDENHAIN, *Disquis. crit. experim.* Halis 1857. — PANUM, *Experim. Unters. z. Physiol. u. Patholog. d. Transfus. u. Blutmenge.* 1864.

direkte Bestimmung der Gröfse des Verlustes, welchen jedes einzelne Organ, jedes Gewebe, jeder Saft in einer bestimmten Zeit während des Hungers erleidet, ist leider nicht ausführbar. Indessen haben die vergleichenden Wägungen namentlich Voits gelehrt, dafs der Gesamtverlust des hungernden Tieres überwiegend auf Rechnung von Fett- und Muskelgewebe kommt, denen sich der Reihe nach die Haut, die Knochen, die Leber, das Blut und der Darmkanal anschliefsen; dafs hingegen dem relativ beträchtlichsten Konsume das Fettgewebe unterliegt, welches ganz verbraucht wird, alsdann die Leber, die Milz, die Hoden, deren Masse zum gröfsten Teil verzehrt wird; erst in dritter Linie steht das Blut und die Muskeln, welche das eine 17,9 % die andern 17,3 % an Gewicht einbüfsen und sich in bezug hierauf, wie schon Heidenhain und Panum hervorgehoben haben, einander proportional verhalten. Die ersten genauen, möglichst vielseitigen, namentlich aber durch die Länge der Beobachtungszeit ausgezeichneten Inanitionsversuche rühren von Bidder und Schmidt her. Eine Katze, welche die genannten Forscher dem Experimente unterwarfen, starb erst am 18. Tage nach Entfernung aller festen Nahrung; sie erhielt nur zuweilen etwas Wasser während dieser Zeit.

Wir schicken zur ungefähren Übersicht einige für die täglichen Ausscheidungen während der Inanitionsperiode von Bidder und Schmidt direkt gefundene Zahlenwerte voraus, und zwar aus dem Anfang, der Mitte und dem Ende der Periode. Die Zahlen für die Exkrete bedeuten die 24stündigen Mengen in g.

Tag der Inanitions-periode	Körper-gewicht	Harn-menge	Harn-stoff	Harn-salze	Faeces frisch	Faeces trocken	Exspirierte Kohle	Wasser des Harns u. d. Faeces
1.	2464	98,15	7,903	1,276	3,66	1,24	13,90	91,39
6.	2024	44,50	4,317	0,569	2,08	0,59	11,56	41,11
10.	1717	34,91	3,274	0,476	4,15	1,28	10,52	34,03
15.	1443	41,05	2,942	0,424	1,00	0,32	9,37	38,37
18.	1267	13,11	0,756	0,120	1,02	0,31	6,07	12,94

Es wurde aufser den angegebenen Daten jedesmal bestimmt: 1. der Gehalt des Harns an Schwefelsäure und Phosphorsäure; 2. der Gehalt der Faeces an in Alkohol löslichen Gallenbestandteilen; 3. berechnet, wie viel das Tier an wasserfreier Gallensubstanz seinem jedesmaligen Körpergewicht entsprechend gebildet haben mufste, und daraus 4. berechnet, wie viel von 100 Teilen ausgeatmeter Kohle vorher die intermediäre Gallenstufe durchlaufen hatten.

Wie aus der vorstehenden Tabelle unmittelbar hervorgeht, ist die Gewichtsabnahme des Tieres während der ganzen Inanitionsdauer eine stetige, ziemlich gleichmäfsige, nur in den ersten Tagen, in welchen noch beträchtliche Reste der letzten Nahrung zur Ausscheidung kommen, gröfser. Die einzelnen Ausgaben sinken indessen keineswegs der Gewichtsabnahme vollkommen proportional.

Für den Kohlenstoff ist dies nur in den ersten 8 Tagen der Fall. Vom 8. bis 16. Tage dagegen halten beide Gröfsen nicht

mehr Schritt, die Kohlensäureexspiration sinkt langsamer als das Körpergewicht; es atmet also die Gewichtseinheit des Tieres ein täglich steigendes Kohlenquantum aus. In den letzten zwei Tagen sinkt dagegen die Kohlenexspiration weit beträchtlicher als das Körpergewicht. Der Tod tritt ein, nachdem das Tier etwas über die Hälfte seines Körpergewichts verloren hat. Hinsichtlich des Stickstoffs besteht ein ähnliches Verhalten; die ihn repräsentierende Harnstoffmenge sinkt andauernd bis auf ein dem Tode vorangehendes Minimum. Eine konstante Proportion zwischen ihr und dem Körpergewicht läſst sich nicht erkennen. Die Nierensekretion sinkt in den ersten 3 Tagen rascher als das Körpergewicht, dann bis zum 16. Tage letzterem proportional, in den letzten Tagen, wie die Kohlensäureexhalation, weit rascher. Da die Gröſse der Gallensekretion nicht direkt bestimmt, sondern nur aus dem Körpergewicht berechnet ist, muſs sie letzterem. proportional sinken. Der Gehalt des Harns an Schwefelsäure und Phosphorsäure wächst während der Inanition, der Harn wird also saurer, das Verhältnis beider Säuren zueinander bleibt konstant; die Chlorverbindungen verschwinden bald gänzlich aus dem Harn. Anfangs geht nur ein kleiner Teil der gebildeten (berechneten) Galle in die Faeces über, vom 10. Tage an alle Galle; es wird fast keine mehr vom Darm resorbiert und zur Kohlensäurebildung verwendet.

Aus der Gesamtmenge der in der ganzen Inanitionsperiode ausgeschiedenen Elemente berechnet SCHMIDT in folgender Weise Menge und Art der dem Stoffwechsel während dieser Zeit anheimgefallenen Körpersubstanzen. Er bestimmte die elementare Zusammensetzung des fettfreien Muskels (inklusive leimgebende Bindesubstanz) der Katze und fand, daſs 100 Teile trockener Muskel 15,07 % Stickstoff enthielten. Das Tier entleerte in 18 Tagen 30,807 g Stickstoff durch Harn und Faeces; nimmt man nun an, daſs aller Stickstoff aus zu Grunde gegangener Muskelsubstanz stammt, so müssen 204,43 g trockene Muskelsubstanz während der Inanition untergegangen sein. Nun ist aber die elementare Zusammensetzung der übrigen aus Albuminaten bestehenden Gewebs- und Saftbestandteile, insbesondere des Blutes, so wenig different von derjenigen des Muskels, daſs man ohne sehr erhebliche Fehler jene 204,43 g als Wert der. rückgebildeten Albuminate überhaupt betrachten kann. Jene 204,43 g Albuminate enthalten 102,24 g Kohle; ziehen wir diese von der Gesamtmenge der in 18 Tagen durch die Respiration, Harn und Faeces ausgeschiedenen Kohle ab, so bleiben 103,72 g ausgeschiedene Kohle übrig, welche nicht aus den Albuminaten stammen. Diese betrachtet SCHMIDT als aus den oxydierten Fetten des Körpers stammend; 103,72 g Kohle entsprechen demnach 132,75 g dem Stoffwechsel anheimgefallenem Fett. Zieht man die auf diese Weise gefundene Summe der untergegangenen Albuminate und Fette des Körpers von dem Gesamtgewichtsverlust des Tieres

ab, so erhält man die Menge des während der Inanition ausgegebenen Wassers = 927,62 g. Da nun nach SCHMIDTS Beobachtungen auf 1 Teil Albuminate im Körper im mittel 3,2 Teile Wasser kommen, so gehören von jenen 927,62 g Wasser 653,5 g („Hydratwasser") zu den 204,43 g untergegangener Albuminate (Blut, Muskel, Sehnen, Bindegewebe). Der Rest des Wassers muſs den übrigen Körperteilen entzogen worden sein.

SCHMIDT konstruiert nach diesen Beobachtungen und Berechnungen folgende Gleichung des Umsatzes der Körpersubstanz während der 18tägigen Inanitionsperiode:

Substanz:	Wasser	Kohle	Wasserstoff	Stickstoff	Sauerstoff	Unorganische Bestandteile	Schwefel	PO_5	Haare, Schleim, Fett u. Phosphate d. Faeces
Dem Stoffwechsel fielen anheim:									
204,43 g Albuminate...	—	102,24	13,43	30,81	43,81	11,98	2,167	3,761	—
132,75 „ Fett	—	103,72	15,59	—	13,45	—	—	—	—
863,82 „ Wasser	863,82	—	—	—	—	—	—	—	—
Aufgenommen wurden:									
131,50 g Wasser	131,50	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe (exkl. aufgenommenen Sauerstoffs)..	995,32	205,96	29,02	30,81	57,26	11,98	2,167	3,761	—
Ausgeschieden d. Lunge, Nieren und Darm (exkl. exspir. Wasser u. Sauerstoff der CO_2 u. SO_3)..	734,50	205,96	4,67	30,81	18,42	10,03	1,127	3,565	12,317
An Wasserdampf zu exspirieren...........	260,82	—	24,35	—	38,84	—	—	—	—

Aus diesen Daten läſst sich nun leicht auch die Menge des in diesen 18 Tagen absorbierten Sauerstoffs bestimmen, wenn man die zur Oxydation der durch die Lungen ausgegebenen Kohle und des exspirierten Wasserstoffs erforderliche Menge berechnet und von dem gefundenen Sauerstoffquantum die von der untergegangenen Körpersubstanz zur Oxydation disponibel gebliebene Sauerstoffmenge (38,84 g) abzieht. Es ergibt sich auf diese Weise, daſs die Katze während der Inanition 604,48 g Sauerstoff in den Lungen aufgenommen haben muſs. Von 100 Teilen aufgenommenem Sauerstoff erscheinen in der Kohlensäure 76,5 Teile wieder.

Nachdem auf diese Weise der Umsatz der Körpersubstanzen während der gesamten 18tägigen Inanitionsperiode festgestellt, und die Summe der während der ganzen Zeit ausgeschiedenen Exkrete auf ihre Quellen zurückgeführt ist, kommt es noch darauf an, die Verhältnisse dieser Selbstzehrung in den verschiedenen Tagen der Inanitionsperiode zu untersuchen, da aus den oben mitgeteilten Ver-

änderungen der Ausgaben mit der Dauer der Inanition von selbst hervorgeht, daſs der Verbrauch an Körpersubstanz und die Spaltung derselben in die Exkretionsprodukte nicht zu allen Zeiten der Inanition dieselbe bleiben kann. SCHMIDT hat auch diese Rechnung ausgeführt und ist zu folgenden Resultaten gelangt. Während die täglich der Oxydation anheimfallende Fettmenge während der ganzen Versuchsdauer nahezu konstant bleibt, sinkt der tägliche Albuminverbrauch in den ersten 2 Tagen fast um 50 %, bleibt dann 8 Tage konstant, sinkt dann langsam, und nur in den zwei letzten Tagen auſserordentlich rasch und bedeutend. Die exhalierte Kohlensäure beträgt anfangs kaum das doppelte, am Ende das dreifache der verbrauchten Körpersubstanz, ein Umstand, der mit Notwendigkeit daraus folgt, daſs im Anfang in letzterer die Albuminate, schlieſslich aber die kohlenstoffreicheren Fette beträchtlich vorwalten. So fielen am 3. Tage der Inanition 13 g Albuminate und 9,6 g Fett, am letzten Tage dagegen 2,35 g Albuminate und 6,52 g Fett dem Stoffwechsel anheim. Die Menge des exspirierten Wasserdampfes sinkt stetig, nur im Anfang und zum Schluſs etwas rascher, sie sinkt aber rascher als die der Kohlensäure; das Verhältnis zwischen perspiriertem und tropfbarflüssig durch Harn und Darm ausgeschiedenem Wasser bleibt konstant etwa 10 : 7. Die Sauerstoffabsorption sinkt ebenfalls stetig, anfangs und schlieſslich rascher, ebenso aber die Menge des als Kohlensäure wieder austretenden inspirierten Sauerstoffs (von 80 auf 73 %).

Dieser einen BIDDER-SCHMIDTschen Versuchsreihe mit den daran geknüpften Rechnungen wollen wir nun die Ergebnisse der von BISCHOFF und VOIT an einem Hund angestellten Inanitionsversuche und deren Interpretation gegenüberstellen.

BISCHOFF und VOIT lieſsen denselben Hund zu verschiedenen Zeiten verschieden lange Zeit (1—7 Tage) nach vorausgegangener reichlicher oder kärglicher Fütterung mit Fleisch und Fett fasten. Bei der ersten Hungerperiode, welche nach vorausgegangener reichlicher Fütterung auf 6 Tage ausgedehnt wurde, ergaben sich folgende Data:

Tag	Gewicht des Tieres in g	Aufgenommenes Wasser in g	Harn in ccm	Harnstoff in g
1.	33310	0	202	24,482
2.	32720	0	225	25,560
3.	32140	0	205	22,754
4.	31620	0	203	20,300
5.	31110	63,0	135	13,230
6.	30750	0	160	15,232
7.	30330	63,0	1130	121,558

Hiernach hatte der Hund also in der ganzen Zeit 2980 g an Gewicht verloren, und wenn man die 63 g aufgenommenes Wasser

als ganz wieder in die Ausgaben übergegangen annimmt, von diesem Verlust 2917 g aus seinen Körperbestandteilen bestritten. Hierauf gründen BISCHOFF und VOIT folgende Rechnung. Jene 121,558 g Harnstoff enthalten 56,73 g Stickstoff; gesetzt, dieser Stickstoff stammt ausschliefslich aus rückgebildetem Körperfleisch, d. h. stickstoffhaltiger Körpersubstanz, mit etwa 3,4 % N, so entspricht derselbe 1668 g Fleisch. In der That nehmen BISCHOFF und VOIT an, der Hund habe in 6 Hungertagen 1668 g von seinem Fleisch verloren, und fragen weiter, worin besteht der übrige Verlust von 1312 g? Sie antworten: entweder in Fett oder Wasser, oder beidem, reduzieren ihn aber auf Fett allein, weil neben dem Fleisch noch eine kohlenstoffreiche Substanz verbrannt worden sein mufs, um das während der Inanition exspirierte Kohlensäurequantum zu decken. Dieses Kohlensäurequantum ist aber nicht direkt bestimmt, es ist nur aus den von REGNAULT und REISET für Hunde gefundenen Mittelwerten berechnet, bei dieser Berechnung aber nicht einmal das beträchtliche Sinken der Kohlensäureexhalation während des Hungers, wie es durch direkte Beobachtungen konstatiert ist, in Anschlag gebracht. Indem also BISCHOFF und VOIT jene ganzen 1312 g Verlust, welche nach Abzug des berechneten Fleischverbrauchs übrig blieben, auf untergegangenes Fettgewebe mit 1128,3 g reinem Fett beziehen, stellen sie folgende Bilanz für den Umsatz des Hundes in 6 Hungertagen auf:

Einnahme.

Nahrung:	Wasser	Stickstoff	Kohlenstoff	Wasserstoff	Sauerstoff
1668 g Körperfleisch	1266,0	56,73	208,8	28,86	85,9
1312 g Fettgewebe mit 1128,3 g Fett..........	183,7	0	891,3	124,1	112,8
Aufgenommenes Wasser ..	63,0				
Summa:	1512,7	56,73	1100,1	152,96	198,7

Ausgabe.

1130 ccm Harn..........	1048,0	56,73	24,4	8,20	32,6
Bleiben für Haut u. Lungen	464,7	0	1075,7	144,76	166,1

Jener Rest von 144,76 g Wasserstoff, auf ausgeschiedenes Wasser berechnet, gibt 1302,8 g Wasser, mithin schied der Hund durch Haut und Lungen in Summa 1767,5 g Wasser ab.

Obschon BISCHOFFS und VOITS Rechnungen wegen der mannigfachen, darin enthaltenen Annahmen notwendig nur den Charakter approximativer Schätzungen an sich tragen, haben dieselben dennoch zur Aufdeckung einiger bisher unbekannten Verhältnisse der Hungerausgaben geführt. Vor allem haben sie gezeigt, dafs letztere von

der Beschaffenheit der vorausgegangenen Kost und den dadurch bedingten Massenverhältnissen des Tieres abhängig sind. Ihren wahrnehmbaren Ausdruck findet diese Thatsache darin, dafs der Körper während der Hungerperiode mehr an Gewicht verliert, wenn vorher eine reichliche, als wenn eine spärliche Fütterung stattgefunden hat. Ob der eingetretene Gewichtsverlust mehr auf dem Umsatze von stickstoffhaltigen oder auf demjenigen stickstofffreier Substanzen beruht, bestimmt lediglich die Art des jeweiligen Ernährungszustandes. Ist das betreffende Versuchstier reich an ersteren, so fallen auch diese gerade in besonders hohem Grade dem Stoffwechsel anheim, ist dasselbe dagegen in hervorragender Weise mit letzteren, z. B. Fett, versehen, so werden weniger Albuminate und dafür mehr an stickstofffreien Substanzen verbraucht. BISCHOFF und VOIT schlossen hieraus, dafs das Tier, wenn es von seiner eignen Körpersubstanz zehrt, um so mehr davon umsetzt, je mehr es besitzt, je besser es also genährt ist, dafs sich die Qualität des Umsatzes aber nach den gerade bestehenden Quantitätsverhältnissen von Fett und Fleisch, d. h. stickstoffhaltiger und stickstofffreier Substanz, richtet. In einer späteren Behandlung des gleichen Gegenstandes hat VOIT den eben entwickelten Gesichtspunkten eine noch weit gröfsere Tragweite zu verleihen gesucht. Als Ausgang seiner Deduktionen diente der Umstand, dafs die grofsen, vom Ernährungsgrade des Versuchstieres abhängigen Schwankungen des Stoffwechsels, namentlich die in der täglichen Harnstoffausscheidung sich wiederspiegelnde Albuminatspaltung, vorzugsweise den ersten Hungertagen angehören, später dagegen in den verschiedenen Versuchsreihen mehr und mehr zurücktreten und einer Harnstoffabsonderung Platz machen, welche von nun an eine konstante Relation zur Körpergewichtsabnahme einhält, quantitativ aber der früheren erheblich nachsteht. Da die äufseren Bedingungen, unter welchen sich der hungernde Organismus während der Beobachtungszeit befand, unverändert gleich geblieben waren, so mufste geschlossen werden, dafs in dem Organismus selbst eigentümliche Ursachen thätig waren, welche die erwähnte Ungleichmäfsigkeit der Eiweifszersetzung hervorriefen. Um dieselben dem Verständnisse näher zu bringen, stellt VOIT die Hypothese auf, dafs neben dem von ihm bereits unterschiedenen Organ- und zirkulierenden Eiweifs eine dritte Zwischenform, das Vorratseiweifs, existiere, welche jedesmal nach reichlicher Nahrung in den Organen überschüssig abgelagert und im Gegensatz zu dem stabilen Organeiweifs leicht in zirkulierendes Eiweifs übergeführt und damit der Zersetzung überantwortet werde. Erst wenn dieses im Laufe der ersten Hungertage erschöpft sei, trete der geringfügigere Zersetzungsprozefs rein zutage, welchem auch das Organeiweifs unterworfen sei, und nehme die Harnstoffproduktion einen festeren Charakter an. Subtrahiert man den ermittelten Durchschnittsbetrag der letzteren von der täglichen Harnstoffmenge der ersten Hungerzeit, so ergibt

sich auf Grund der VOITschen Hypothese aus dem Stickstoffgehalt des Restes derjenige des täglich umgesetzten Vorratseiweifses. Nimmt man für dieses einen mittleren Prozentgehalt von 3,4 % N an, so läfst sich nunmehr die Menge des Vorratseiweifses selbst berechnen und die Quantität seines täglichen Verbrauches bestimmen. VOIT findet auf dem angedeuteten Wege, dafs von letzterem durchschnittlich 40 %, von dem in viel gröfseren Massen vorhandenen Organeiweifs aber nur 1 % dem täglichen Konsume anheimfallen. Veränderungen dieser Verhältnisse machen sich im Einklange mit dem schon früher Erwähnten bemerklich, wenn das hungernde Tier entweder relativ sehr fettreich ist, oder während der Hungerzeit mit Fett gefüttert wird. In beiden Fällen läfst sich eine Verminderung des Albuminatumsatzes konstatieren. Fragt man, worauf dieser schützende Einflufs des Fettes beruht, so bieten sich zwei Erklärungsmöglichkeiten dar, die eine, dafs ein Teil des Fettes an Stelle von Eiweifs verbraucht wird, die andre, dafs das Fett die Bedingungen des Eiweifszerfalles ihrer Intensität nach schwächt. VOIT und PETTENKOFER[1] haben sich für die zweite Alternative entschieden, weil sie beobachteten, dafs bei reiner Fettfütterung kein gröfserer Fettumsatz als bei völliger Inanition stattfindet, dagegen aber, wie aus der direkten Kontrolle der Sauerstoffaufnahme im Respirationsapparate hervorging, die Menge des eingeatmeten Sauerstoffs abnimmt. In welcher Weise das Fett diese Herabsetzung des Stoffwechsels bewirkt, ob dadurch, dafs seine Gegenwart die Sauerstoffabsorption des Blutes direkt ermäfsigt, oder dadurch, dafs es den Sauerstoffverbrauch indirekt durch Beschränkung der Umwandlung von Vorrats- in zirkulierendes Eiweifs verringert, läfst sich vor der Hand nicht übersehen.

Einen dem Fette entgegengesetzten Einflufs übt nach BIDDER und SCHMIDT und VOIT die Zufuhr von Wasser auf die Zersetzung der Körperalbuminate beim Hungern aus, die Harnstoffausscheidung wird dadurch gesteigert. Der Grund dieser Erscheinung liegt nach VOIT nicht darin, dafs die Wassereinnahme eine vollständigere Auswaschung des Harnstoffs, sondern wahrscheinlich darin, dafs sie eine Beschleunigung der Eiweifszirkulation verursacht, wobei mehr Eiweifs in der Zeiteinheit unter die Bedingungen des Zerfalls gerät.

Resumieren wir das Ganze, so sellt sich heraus, dafs der Stoffwechsel von dem Zusammenwirken zweier Faktoren abhängt, den Massenverhältnissen der verschiedenen Körpersubstanzen einerseits und der Menge des zugeführten Sauerstoffs anderseits. Da der Körper verschiedener Tiere und derjenige eines und desselben Tieres zu verschiedenen Zeiten niemals gleich zusammengesetzt ist, so erklärt sich, dafs der Stoffwechsel verschiedener Tiergattungen und Arten und auch des nämlichen Individuums zu verschiedenen Lebens-

[1] VOIT u. PETTENKOFER, *Ztschr. f. Biologie*. 1869. Bd. V. p. 369.

zeiten keine konstante Beschaffenheit haben kann, und folgt ferner, daſs man nicht berechtigt ist, die ermittelten Zahlen der einzelnen Exkretmengen auf die Einheit des Körpergewichts zu reduzieren. Denn um dieses zu können, müſste vorausgesetzt werden dürfen, daſs der Gewichtseinheit eines Tieres oder Menschen stets die gleiche qualitative Zusammensetzung zukäme, was jedoch eben nicht zulässig ist.

Auf Bischoffs Veranlassung hat Ranke auch am Menschen eine Reihe neuer Stoffwechseluntersuchungen mit gröſster Sorgfalt durchgeführt, und darunter auch einige Inanitionsversuche. Leider ist beim Menschen eine längere Ausdehnung der letzteren nicht möglich, die Beschränkung auf einen einzigen Hungertag aber aus mehrfachen Gründen mit Unsicherheiten, welche nicht zu beseitigen sind, verknüpft. Rankes Versuche zeichnen sich dadurch aus, daſs auſser dem Harnstoff speziell noch die Harnsäure des Harns in Rechnung gebracht, ferner die exspirierte Kohlensäure direkt bestimmt, und zur Berechnung der umgesetzten stickstofffreien Körpersubstanzen die direkt bestimmte Kohlenstoffmenge der Exkrete benutzt ist. Wir teilen die Ergebnisse eines solchen Hungerversuchs mit. Während des betreffenden Tages, an welchem keine feste Nahrung, aber 250 ccm Wasser aufgenommen wurden, nahm das Körpergewicht von 69 643 g auf 68 513 g, also um 1130 g ab. Ausgeschieden wurden: 750 ccm Harn mit 0,236 g Harnsäure und 17,025 g Harnstoff, ferner 27 g Kot und 180,85 g Kohlenstoff durch die Lungen. Darauf gründet Ranke folgende Rechnung. Die bestimmten Harnstoff- und Harnsäuremengen enthalten 8,024 g N, dieser entspricht 50,688 g umgesetztem Albumin; in diesem Albumin sind 27,796 g Kohlenstoff enthalten, von welchem wiederum 3,649 g in den Nierenausgaben sich wiederfinden. Die übrigen 24,15 g müssen in den Respirationsausgaben enthalten sein. Zieht man diese 24,15 g C von den direkt bestimmten 180,85 g exspiriertem Kohlenstoff ab, so bleiben noch 156,7 g C übrig, welche durch die Verbrennung des Eiweiſses nicht gedeckt sind, also durch Oxydation stickstofffreier Körpersubstanzen gebildet sein müssen; nimmt man an, daſs sie ausschlieſslich aus Fett stammen, so entsprechen sie (nach Chevreuls Formel für Menschenfett) 198,1 g Fett. Verbrauchtes Albumin und Fett betragen also zusammen 248,79 g, es bleiben also von dem Körpergewichtsverlust (1130 g) noch 881,21 g übrig, welche Ranke auf verdampftes Wasser bezieht (mit Ausschluſs von 7,74 g für die Salze und Extraktivstoffe des Harns). Es ergibt sich demnach folgende Bilanz für den einen Hungertag:

Ausgaben.

	N	C
17,025 g Harnstoff	7,9455	3,5654
0,236 „ Harnsäure ...	0,0786	0,0843
In der Respiration....	0	180,85
Summa:	8,024	184,5

Einnahmen.

	N	C
50,688 g Albumin....	8,024	27,796
198,1 „ Fett..	0	156,7
Summa:	8,024	184,5

Ähnliche Resultate ergaben die übrigen Versuche, welche bei verschiedener äufserer Temperatur und verschiedener Gröfse der Wasserzufuhr während des Hungers angestellt wurden.

In zwei 24stündigen Hungerversuchen, welche PETTENKOFER und VOIT[1] an Menschen anstellten, wurden ebenfalls die Mengen der ausgeatmeten CO_2 und ferner noch das von Haut und Lungen abgegebene Wasser mittels des Respirationsapparates direkt bestimmt. Die Einnahmen bestanden während der Dauer des Experiments aufser dem Luftsauerstoff nur in Wasser, welches zur Erhöhung der Schmackhaftigkeit mit etwas eiweifsfreiem Fleischextrakt versetzt worden war. Die letzte Mahlzeit hatte beide Male 12 Stunden zuvor stattgefunden. In Versuch No. 1 betrug der schliefsliche Gewichtsverlust nach 24 Stunden 930 g, in Versuch No. 2. 660 g. Die elementare Beschaffenheit der verbrauchten Köpersubstanz, sowie des Fleisches und Fettes, welches zur Deckung des umgesetzten Stick- und Kohlenstoffs nach VOIT und PETTENKOFER erforderlich wäre, ergibt sich aus den folgenden beiden Tabellen. Die Zahlen bedeuten sämtlich Gramme.

No. 1.

	C	H	N	O	Asche
Verbrauch	207,1	106,5	11,3	603,0	2,1
— 333 Fleisch	41,7	5,8	11,3	17,1	4,3
Rest..............	—165,4	—100,7	0	—585,9	+ 2,2
216 Fett..........	165,4	25,7		25,1	
	0	75,0		560,8	

No. 2.

	C	H	N	O	Asche
Verbrauch	195,1	77,5	10,96	377,9	2,9
— 322............	40,3	5,6	10,96	16,6	4,2
Rest	—154,8	— 71,9	0	—361,3	+ 1,3
202 Fett..........	154,8	24,0		23,4	
	0	47,9		379,9	

Dafs thatsächlich nur Eiweifssubstanzen von dem mittleren Stickstoffgehalt der VOIT-PETTENKOFERschen Analyse des feuchten Muskelgewebes und Fett zur Bestreitung der Stoffwechselausgaben im Hunger gedient haben, geht daraus mit Wahrscheinlichkeit hervor, dafs die Wasserstoff- und Sauerstoffreste obiger Tabellen, welche nur als Wasser den Körper haben verlassen können, annähernd genau in der nötigen Proportion zueinander stehen. Denn beberechnet man für den Wasserstoff der Tabelle I den äquivalenten Sauerstoffteil, so ergibt sich die Zahl 601 O, statt 560,8 und für den Wasserstoff der Tabelle II die Zahl 383 O statt 337,9.

Wir gehen zur Aufstellung der **Haushaltsbilanz bei Zufuhr von Nahrungsstoffen** über und beginnen auch hier mit der Relation der von SCHMIDT an Katzen gewonnenen Versuchsergebnisse und der darauf gegründeten Rechnungen und Schlüsse. Derselbe fand, dafs die zur Erhaltung des Körpergewichts erforderliche

[1] VOIT u. PETTENKOFER, *Ztschr. f. Biologie.* 1866. Bd. II. p. 515.

Nahrungsmenge auf 1 kg der von ihm benutzten Katze täglich 44,118 g Fleisch, und 27,207 g Wasser beträgt, während bei dieser Kost das Tier auf dieselbe Gewichtseinheit in 24 Stunden 18,632 g Sauerstoff durch die Lungen absorbiert. Folgende Tabelle gibt die Elementarzusammensetzung dieser Einnahme und die korrespondierende Menge der einzelnen Ausgaben, sowie die Verteilung der Elemente auf sie (in Grammen).

1 kg Katze binnen 24 Stunden:	Wasser	Kohlenstoff	Wasserstoff	Stickstoff	Sauerstoff	Salze	Schwefel
Aufnahme.							
a. 44,118 g Fleisch	32,957	6,209	0,851	1,390	2,184	0,441	0,086
b. 27,207 „ Wasser	27,207	—	—	—	—	—	—
c. 18,632 g Sauerstoff	—	—	—	—	18,632	—	—
Summa: 89,957 g	60,164	6,209	0,851	1,390	20,816	0,441	0,086
Ausgabe.							
a. 53,350 g Harn {2,958 Harnstoff, 0,409 Salze …, 0,106 SO_3 …}	49,877	0,592	0,197	1,380	0,853	0,409	0,042
b. 0,912 „ Faeces {incl. 0,129 Galle exklusive 0,538 Haare etc.}	0,718	0,075	0,010	0,002	0,031	0,032	0,044
c. 20,322 „ exspirierte Kohlensäure	—	5,542	—	—	14,780	—	—
d. 15,365 „ „ Wasser	9,569	—	0,644	—	5,152	—	—
e. 0,008 „ „ Stickstoff	—	—	—	0,008	—	—	—
Summa: 89,957 g	60,164	6,209	0,851	1,390	20,816	0,441	0,086

Es geht aus dieser Tabelle hervor, daſs bei normalem Stoffumsatz die Katze 1. von dem mit der festen Nahrung und als Getränk aufgenommenen Wasser nur äuſserst geringe Mengen durch den Darm, ziemlich $^5/_6$ durch den Harn und nur $^1/_6$ durch die Lungen wieder abgibt, 2. daſs der bei weitem gröſste Teil des Kohlenstoffs durch die Lungen als Kohlensäure (ein Teil jedoch von diesem ursprünglich als Galle in den Darm ergossen, von dort wieder resorbiert und dann erst zu Kohlensäure verbrannt, s. u. p. 477), nur $^1/_{10}$ etwa durch den Harn fortgeschafft wird, 3. daſs von dem Wasserstoff des Fleisches der gröſste Teil an Sauerstoff gebunden als Wasserdampf exspiriert wird, 4. daſs fast aller aufgenommene Stickstoff als Harnstoff durch die Nieren davongeht, 5. daſs, wie wir schon früher gesehen, der gröſste Teil ($^4/_5$) des inspirierten Sauerstoffs als Kohlensäure wieder exspiriert wird, 6. die Salze hauptsächlich durch den Harn, 7. der Schwefel zu

gleichen Teilen durch den Harn und die Faeces den Organismus verläfst.

Vergleichen wir mit diesen Ergebnissen den Stoffwechsel überschüssiger Nahrungsaufnahme, wie er sich in SCHMIDTS Beobachtung an demselben Tiere, indem er demselben soviel Fleisch, als es fressen wollte, zukommen liefs, gestaltete.

1 kg Katze binnen 24 Stunden:	Wasser	Kohlenstoff	Wasserstoff	Stickstoff	Sauerstoff	Salze	Schwefel
Aufnahme.							
a. 75,983 g Fleisch	56,760	10,692	1,466	2,394	3,762	0,760	0,149
b. 15,748 „ Wasser	15,748	—	—	—	—	—	—
c. 31,902 „ Sauerstoff	—	—	—	—	31,902	—	—
Summa: 123,633 g	72,508	10,692	1,466	2,394	35,664	0,760	0,149
Ausgabe.							
a. 71,570 g Harn {5,125 Harnstoff, 0,628 Salze ..., 0,078 SO_3 ....}	65,712	1,030	0,343	2,404	1,421	0,628	0,032
b. 2,499 „ Faeces {inkl. 0,259 Galle, exklusive 0,809 Haare etc.}	2,013	0,150	0,021	0,003	0,063	0,132	0,117
c. 34,877 „ expir. Kohlensäure	—	9,512	—	—	25,365	—	—
d. 15,700 „ „ Wasser	4,782	—	1,102	—	8,816	—	—
e.—0,013 „ Stickstoffüberschufs	—	—	—	—0,013	—	—	—
Summa: 123,633 g	72,508	10,692	1,466	2,394	35,664	0,760	0,149

Es ergibt sich aus dieser Tabelle, dafs in den Verhältnissen zwischen Ausgabe und Einnahme bei einer Steigerung der letzteren auf die nahezu doppelte Menge im allgemeinen nichts Wesentliches verändert wird. Auch hier sehen wir allen aufgenommenen Stickstoff durch den Stickstoff des Harnstoffs gedeckt (sogar einen geringen Überschufs); auch hier sehen wir vom resorbierten Sauerstoff etwa 80 % in der exspirierten Kohlensäure wieder erscheinen. Nur die Gröfse der Wasserdampfexspiration erscheint nicht entsprechend gesteigert, sondern absolut konstant.

Von besonderer Wichtigkeit ist noch, dafs mit der Mehraufnahme von Fleisch die Absorption des Sauerstoffs proportional gesteigert wird, dafs mithin dieselbe Gewichtsmenge Fleisch genau dieselbe Gewichtsmenge Sauerstoff erfordert und erhält. Da nun, wie die Tabellen lehren, die relativen Mengenverhältnisse der Elementarausscheidungen durch die Steigerung der Einnahmen im wesentlichen ungeändert bleiben, so folgt hieraus, dafs ein bestimmter

Gewichtsteil Fleisch bei normaler wie bei überschüssiger absoluter Quantität der Fleischnahrung mit Hilfe der gleichen Menge Sauerstoff die gleichen Endresultate des Stoffwechsels bedingt, in gleicher Weise im Organismus verarbeitet wird.

Über die Zwischenglieder des Stoffwechsels, welche die hohen Atomkomplexe der aufgenommenen Nährstoffe mit den so einfach geformten Endprodukten der Exkrete verknüpfen, ist wenig Sicheres bekannt. Dafs das Leucin und Glycin wahrscheinlich als Vorstufen des Harnstoffs angesehen werden dürfen, wurde bereits erwähnt. In bezug auf den exspirierten Kohlenstoff wissen wir, dafs ein Teil desselben vorher bereits auf andrem Wege als Galle die Säftemasse verlassen hat und erst nach seiner Rückkehr aus dem Darme ins Blut zu Kohlensäure oxydiert wird. Den Beweis dafür hat C. Schmidt durch eine Reihe äufserst exakter Ernährungsversuche geliefert. Er legte Hunden Gallenblasenfisteln an, bestimmte die in gegebener Zeit abfliefsende Gallenmenge und die darin enthaltenen Mengen Kohlenstoff u. s. w., und fand auf diese Weise, dafs die durch die Galle entzogene Kohlenstoffmenge in den Respirationsausgaben fehlte, die exspirierte Kohlensäure um ein entsprechendes Quantum gegen den Normalzustand, in welchem die Galle nicht als Ausgabe in Betracht kommt, weil sie dem Stoffwechsel wieder anheimfällt, vermindert war. Ein Hund, welcher auf 1 kg Körpergewicht in 24 Stunden 97,4 g Fleisch und in diesem 14 g Kohle zu sich nahm, entleerte in gleicher Zeit 45 g Galle = 1,702 g trockener Galle mit 0,972 g Kohle, und exspirierte in Form von Kohlensäure 8,685 g Kohle; die übrige Kohle wurde durch Harn und Faeces ausgeschieden. Auf 100 g exspirierte Kohle entleert demnach ein kg Hund durch die Galle 11,19 g; wäre diese Galle durch Darmresorption in den Kreislauf zurückgekehrt, so würde ihre Kohle als Kohlensäure in den Lungenausgaben erschienen sein und dann von 100 g exspirierter Kohle 10,07 g, also 10% auf Rechnung der oxydierten Galle zu schreiben sein. Bei einem Hund, welchem weniger Fleisch verabreicht wurde, als zur Erhaltung des Körpergewichts erforderlich war, welcher daher weniger Galle (1,292 g trockene Galle in 24 Stunden auf 1 kg) ausschied, betrug der Anteil des exspirierten Kohlenstoffs, welcher vorher die intermediäre Gallenstufe durchläuft, nur 8,9%; bei einem dritten, welcher überreichliche Nahrung erhielt, und demzufolge grofse Gallenmengen (3,167 g trockene Galle in 24 Stunden auf 1 kg) entleerte: 16,42%. Durch die abfliefsende Galle, und deren Entziehung vom Stoffwechsel entsteht natürlich auch ein Verlust an andern Elementen als Kohlenstoff; die Quantitäten dieser Elemente müssen ebenso in den Finalausgaben (Exkreten) fehlen. Der durch die Galle ausgeschiedene Wasserstoff fehlt ebenfalls in den Respirationsausgaben; Schmidt fand, dafs von 100 g Wasser, welche 1 kg Hund in 24 Stunden entleerte, 37,5 g mit der Galle sezerniert wurden. Die Galle enthält, wie wir oben sahen, einen schwefelhaltigen Bestandteil, das Taurin; da nun täglich dem Organismus eine bestimmte Menge Schwefel mit der Nahrung zugeführt, und ebensoviel Schwefel bei normalem Stoffwechsel täglich wieder ausgegeben wird, so war es von grofsem Interesse, zu untersuchen, ob der ganze im Harn als Schwefelsäure erscheinende Schwefel, vorher an der Gallenbildung beteiligt, als Taurin in den Darm ausgeschieden, und erst nach seiner Rückkehr ins Blut zu Schwefelsäure oxydiert, durch die Nierenkapillaren abgesetzt wird. Schmidt fand bei seinen Versuchen, dafs nur ein Teil des Schwefels die vorgängige Gallenstufe durchläuft, ehe er im Harn als Schwefelsäure erscheint, ein grofser Teil dagegen, bis 40%, ohne jene intermediäre Form zu passieren, in andrer Weise umgesetzt, schliefslich in höchster Oxydationsstufe die Haargefäfse der Nieren transsudiert. Die Schicksale dieser 40% Schwefel rückwärts von den Nieren bis zu dem mit den Albuminaten der Nahrung eingeführten Schwefel zu verfolgen, sind wir nicht im stande; denn wenn gegenwärtig auch nicht mehr zweifelhaft sein kann, dafs die Schwefelsäurebildung kaum im Blute selbst, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach aus-

schliefslich in den Geweben des lebenden Körpers erfolgt, so bleibt doch immerhin noch ungewifs, in welcher Form diese Schwefeloxydation stattfindet, ob vielleicht ebenso wie in der Leber nach vorangegangener Taurinabspaltung aus den Albuminkörpern oder auf andrem Wege (Kunkel[1]).

Wir fügen den erörterten Verhältnissen des intermediären Kreislaufs der Stoffwechselelemente durch die Gallenstufe noch hinzu, dafs auch geringe Mengen Stickstoff diese Stufe durchlaufen. Leitet man die Galle nach aufsen ab, so entsteht ein Stickstoffverlust, und dieser sprach sich in Schmidts Versuchen durch das Fehlen einer proportionalen Menge Harnstoff aus.

Wie ein Blick auf die Tabellen lehrt, fand Schmidt sowohl bei eben zureichender als bei überschüssiger Zufuhr fast allen aufgenommenen Stickstoff durch den Stickstoff des von den Nieren abgesonderten Harnstoffs gedeckt.

Ein gleiches Ergebnis wurde schliefslich auch von Bischoff und Voit bei Hunden erhalten, von andern[2] ist dasselbe wohl mit Unrecht angezweifelt worden. Man hat erstens dagegen eingewandt, dafs die Bestimmung des Harnstoffs, auf welche allerdings der gröfste Nachdruck gelegt worden ist, nicht genügen kann, den ganzen Stickstoffgehalt des Harns festzustellen, da aufser dem Harnstoff noch eine Anzahl andrer Stoffwechselprodukte, die Harnsäure z. B. und der Spaltungskörper des Muskelgewebes, das Kreatin nebst seinem Derivat, dem Kreatinin, im Harne vorkommen, welche ebenfalls beträchtliche Mengen von Stickstoff einschliefsen. Dieser Einwurf verliert jedoch viel an Bedeutung, weil sich herausgestellt hat, dafs die Versuchsresultate unverändert bleiben, wenn man statt der Harnstofftitrierung direkte Bestimmungen des Harnstickstoffs vornimmt, und ferner, dafs das am häufigsten angewandte Liebigsche Mefsverfahren der Harnstoffmengen nicht blofs den Harnstoff, sondern auch die stickstoffhaltigen Harnbestandteile fast ganz mitumfafst.[3] Zweitens hat man daran erinnert, dafs die Lungen, namentlich aber die Haut gleichfalls Stickstoff ausscheiden, dafs ferner die Faeces Stickstoff enthalten, und dafs folglich die Harnanalyse allein zur Kontrolle des ganzen Stickstoffverlustes offenbar nicht ausreicht. Hierauf ist zu bemerken, dafs abgesehen von den Faeces, deren Stickstoffgehalt allerdings neben demjenigen des Harns in Betracht kommt und daher auch direkt zu messen ist, die Stickstoffquantitäten der übrigen Exkrete unter normalen Verhältnissen zu unbedeutend sind, als dafs ihre Vernachlässigung einen merklichen Rechnungsfehler bedingen könnte. Allerdings ist es richtig, dafs eine stark vermehrte Schweifssekretion unter Umständen sogar ein beträchtliches Stickstoffdefizit im Harne und Kote herbeiführen kann; aber solche immerhin abnorme Verhältnisse werden auch dem Kreise normaler

---

[1] Kunkel, *Arb. u. d. physiol. Anstalt zu Leipzig.* 1875. p. 112, u. *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1875. p. 232.

[2] Seegen, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1867. Bd. LV. p. 357 und 1871. Bd. LXIII. p. 11.

[3] Voit, *Physiol. chem. Unters.* 1. Heft. Augsburg 1857. p. 11; *Ztschr. f. Biologie.* 1865. Bd. I. p. 120, 1866. Bd. II. p. 469; u. *Über die Entwickl. d. Lehre von d. Quelle d. Muskelkraft.* München 1870. p. 23 u. 24.

Stoffwechselversuche fern zu halten und nur solche Experimente zu verwerten sein, in welchen der Austritt des ganzen umgesetzten Stickstoffs in Urin und Faeces zu erwarten steht. Diejenigen, welche der Stickstoffsekretion von Haut und Lungen auch unter normalen Umständen eine relativ bedeutende Gröfse zuerkannt wissen wollen, werden freilich die Möglichkeit eines solchen Falles bezweifeln. Es gibt indessen einen schlagenden Beweis für dieselbe. Wir wissen nämlich, dafs die Aschenbestandteile der zersetzten Albuminate eben nur in Harn und Kot den Körper verlassen können. Wenn aber der bekannte Stickstoffgehalt der Nahrung bei eingetretenem Gleichgewicht in Harn und Kot wieder erschienen ist, so müssen die Aschenbestandteile dieser Sekrete und der Nahrung einander genau entsprechen. Hingegen wird die Asche der ersteren diejenige der letzteren an Gewicht übertreffen müssen, wenn nicht nur eine dem Nahrungseiweifs äquivalente Menge stickstoffhaltiger Substanzen, sondern eine gröfsere umgesetzt sein und sich in bezug auf ihren Stickstoff auf andern Wegen als durch Darm und Niere aus dem Körper entfernt haben sollte. Da VOIT[1] nun gezeigt hat, dafs bei eingetretenem Stickstoffgleichgewicht abgesehen von einer innerhalb der Fehlergrenzen liegenden Differenz von 2% thatsächlich auch Aschen- und speziell sogar Phosphorsäuregleichgewicht in Harn und Kot stattfindet, so folgt, dafs von der letzteren Möglichkeit abgesehen werden darf, und dafs man berechtigt ist, die Stickstoffbestimmung des Darm- und Nierenexkrets als richtigen Ausdruck für den Umsatz stickstoffhaltiger Substanzen zu betrachten. Nach Erledigung dieser Vorfrage steht nichts mehr im Wege, die Verwendbarkeit des gewonnenen Untersuchungsprinzipes an einem von BISCHOFF und VOIT mitgeteilten Beispiele[2] kennen zu lernen. Die von ihnen befolgte Methode des Experimentierens ist dieselbe, welche wir bereits oben bei Mitteilung ihrer Inanitionsversuche erläutert haben. Derselbe Hund, welcher zu letzteren diente, erhielt in 14 zu verschiedenen Zeiten angestellten, verschieden lange Zeit fortgesetzten Versuchsreihen in weiten Grenzen schwankende gewogene Mengen fettfreies Fleisch (und Wasser); es wurde täglich bestimmt: das Gewicht des Hundes (nach Entleerung von Harn und Kot), Volumen und spezifisches Gewicht des Harns, die Menge des darin enthaltenen Harnstoffs, und endlich die Menge und der Stickstoffgehalt des Kotes. Da die Kotentleerungen ziemlich selten waren, die einzelnen Versuchsreihen aber zum Teil nur wenige Tage umfafsten, war es nötig, zu berücksichtigen, wie viel von den in eine Versuchsreihe fallenden Kotmengen etwa von einer vorhergehenden Versuchsreihe noch herrührten, und ob am Ende der Reihe noch zu dieser gehöriger Kot im Darm rückständig

[1] VOIT *Ztschr. f. Biologie*. 1866. Bd. II. p. 6 u. 189.

[2] Die Originaltabelle enthält einen Rechenfehler, welcher in der vorliegenden Wiedergabe beseitigt worden ist.

war. Die Art der Berechnung der Bilanz aus diesen direkt bestimmten Daten ergibt sich am besten aus einem Beispiele. Es hatte sich herausgestellt, dafs die tägliche Fleischmenge, welche der betreffende Hund zur vollkommenen Ernährung bedurfte, etwa $^1/_{20}$—$^1/_{25}$ seines Körpergewichts betrug; bei diesem Quantum setzte er weder neue Masse an noch gab er von seinen Körperbestandteilen etwas ab. In einer 19tägigen Versuchsreihe wurde der Hund zunächst 7 Tage lang mit einer solchen Fleischmenge, an den folgenden Tagen mit immer abnehmenden Quantitäten gefüttert. Die folgende Tabelle enthält die Versuchsergebnisse während der ersten 7 Tage:

Tag	Gewicht	Fleischmenge	Wasser	Harnmenge	Harnstoff	Kot
1.	34410	1800	213	1751	86,850	
2.	34100	"	5	1428	118,524	
3.	33990	"	310	1599	131,756	17,6
4.	34020	"	137	1313	120,796	
5.	34200	"	340	1401	131,694	16,2
6.	34460	"	18	1185	123,714	
7.	34610	"	120	1213	123,626	
8.	34850	12600	1143	9890	836,960	33,8

Der Hund hatte demnach bis zum 8. Tage um 440 g zugenommen, Bischoff und Voit bringen aber nur eine Zunahme um 241 g in Rechnung, da sie die 33,8 g Kot als zur vorhergegangenen Brotfütterung gehörig erkannten, daher vom Anfangsgewicht des Hundes abziehen, dafür aber aus den Kotentleerungen der folgenden Tage berechnen, dafs er am 8. Tage 233 g Fleischkot im Leibe haben mufste, diese Menge daher vom Endgewicht abziehen. Aus diesen Daten ist die Haushaltsrechnung nach den oben bereits angegebenen Prinzipien, wie folgt, abzuleiten. Der Hund hatte während der 7 Versuchstage 12600 g Fleisch mit 428,4 g Stickstoff gefressen; die entleerten 836,960 g Harnstoff enthalten dagegen 391,19 g N; der Stickstoffgehalt der angeblich im Darm rückständigen 233 g Fleischkot wird zu 6,72 g N, die Gesamtstickstoffausgabe also zu 397,91 g N veranschlagt. In den Einnahmen ist demnach ein Plus von 30,49 g N, diese entsprechen 896 g Fleisch, diese Fleischmenge hat also der Hund nach Bischoff und Voit wirklich angesetzt; da aber sein Gewicht nur um 241 g zugenommen hat, so mufs er die Differenz, d. i. 655 g in Fett oder Wasser abgegeben haben, und zwar im vorliegenden Fall nach B. und V. nur in Wasser, da die umgesetzten Fleischmengen genügen, mit ihrem disponiblen Kohlen- und Wasserstoff die Respirationserfordernisse zu decken. Es gestaltet sich also die Bischoff-Voitsche Bilanz folgendermafsen:

Einnahme.

Nahrung	Wasser	N	C	H	O
11704 g Fleisch	8883,33	397,93	1465,34	202,47	602,75
Gesoffenes Wasser	1143,00				
Vom Körper	655,00				
	10681,33				

Ausgabe.

9890 ccm Harn	9323,0	395,23	169,41	56,41	226,91
233 g Kot..............	129,55	6,72	44,94	6,69	13,22
	9452,55	401,95	214,35	63,10	240,13
Es bleiben also für Haut und Lungen...........	1228,78	— 4,02 (1 %)	1250,99	139,37	362,62

Da die übrigen 139,37 g Wasserstoff 1254,33 g Wasser entsprechen, so beträgt die ganze perspirierte Wassermenge 2483,11 g.

Die Folgerungen, welche BISCHOFF und VOIT an Rechnungen, wie die vorstehende, knüpfen[1], und welche wir alsbald in kurzem Auszuge mitteilen wollen, haben mannigfachen Widerspruch erfahren, weil man die Richtigkeit der Grundsätze bezweifelte, von welchen die genannten Forscher ausgehen. Man hat erstens die Zulässigkeit ihrer Angabe bestritten, dafs Harn und Kot der Regel nach bis auf einen vernachlässigungswerten Rest den ganzen im Körper umgesetzten Stickstoff enthalten, obgleich BIDDER und SCHMIDT schon viel früher zu einem ganz gleichen Resultat gelangt waren. In dieser Hinsicht ist, wie bereits von uns ausgeführt wurde, die Entscheidung zu ihren Gunsten ausgefallen. Zweitens hat man Anstofs genommen an dem Worte „Fleisch“, welches sie häufig verwenden, und daraus den Schlufs gezogen, dafs ihnen zufolge der ganze Betrag des ausgeschiedenen Stickstoffs allein dem Muskelgewebe entstammen solle, und dafs jedes Eiweifsteilchen der Nahrung erst in dieses transformiert gewesen sein müsse, bevor es in Form von Harnstoff aus dem Organismus entfernt werden könne. Wäre dem wirklich so, so müfste zugegeben werden, dafs die dagegen geltend gemachten Einwände völlige Berechtigung besitzen. Denn unmöglich kann man das Muskelgewebe fernerhin noch als hauptsächliche Harnstoffquelle anzusehen geneigt sein, wenn man weifs, dafs die chemische Analyse in demselben allerdings wohl stickstoffhaltige Endprodukte, namentlich Kreatin, aber keinen Harnstoff aufzufinden vermag, und wenn ferner feststeht, dafs auch das Kreatin als solches oder als Kreatinin, keinesfalls jedoch als Harnstoff in den Urin übergeht. Was endlich den Umstand anbetrifft, dafs während des Hungerns unter Harnstoffbildung auch Muskelsubstanz in erheblichem Grade konsu-

[1] Vgl. auch VOIT, *Ztschr. f. Biologie.* 1867. Bd. III. p. 1.

miert wird, so beweist diese Thatsache nichts für das Bestehen einer direkten Beziehung zwischen Harnstoff und Muskelmasse, sondern nur, daſs das Eiweiſs der letzteren zum Teil als Vorratseiweiſs abgelagert ist und bei mangelnder Nahrung vom Blutstrome absorbiert wird, um schlieſslich denselben Bedingungen eines harnstoffbildenden Spaltungsprozesses unterworfen zu werden, welchen auch das in den Magen eingeführte Muskelfleisch anheimfällt, sobald es verdaut und in den Säftestrom aufgenommen worden ist. Berücksichtigt man diese Bemerkungen bei Erwägung der BISCHOFF-VOITschen Rechnungen, so ergibt sich, daſs man denselben eben nur beitreten darf, wenn man das in ihnen gebrauchte Wort „Fleisch“ nicht in dem Sinne von Muskelsubstanz, sondern allgemeiner als eiweiſs- oder stickstoffhaltige Substanz auffaſst. Unter dieser Voraussetzung, von welcher VOIT[1] übrigens mit Recht behauptet, daſs sie stets die seinige gewesen sei, dürften die von ihm und BISCHOFF ermittelten Ernährungsgesetze des Fleischfressers wenigstens von ihrer thatsächlichen Seite im wesentlichen als zutreffend anzuerkennen sein, und nur mit Hinweis auf diese Voraussetzung teilen wir dieselben hier mit.

Der Hund verbraucht im Hungerzustand täglich eine gewisse Menge seines Fleisches, so viel als dem ausgeschiedenen Harnstoff des Harns entspricht; mit der Dauer des Hungers nimmt diese Menge ab, da die Masse des Fleisches selbst abnimmt, und nach B. und V. immer ein bestimmtes Verhältnis zwischen der vorhandenen Fleischmasse und dem Verbrauch derselben eingehalten wird. Erhält der Hund Fleischnahrung und zwar zunächst geringe Mengen (weniger als $^1/_{20}$—$^1/_{25}$ seines Gewichts), so verbraucht er nicht nur diese, sondern setzt noch von seinem Fleisch zu, d. h. er verbraucht mehr von seinem eignen Fleisch, als durch Neuansatz aus dem genossenen Fleisch gedeckt wird. Wird die Menge der Fleischzufuhr gesteigert, so tritt ein Punkt ein, wo der Umsatz des Körperfleisches dem Neuansatz aus dem genossenen Fleisch die Wage hält, und ebensoviel Stickstoff ausgeschieden wird, als das genossene Fleisch enthält. Dieses Gleichgewicht tritt, wie schon erwähnt, ein, wenn die Menge des gereichten Fleisches $^1/_{20}$—$^1/_{25}$ des Körpergewichts beträgt; ist der Hund fleischreich, so braucht er mehr, ist er fleischarm, weniger. Beiläufig bemerken wir, daſs diese Zahl nahezu mit der von BIDDER und SCHMIDT gefundenen übereinstimmt. Erhält der Hund noch mehr Fleisch, so setzt er an, d. h. er scheidet im Harnstoff weniger Stickstoff aus, als das verzehrte Fleisch enthält, und dieser Überschuſs wird auf angesetztes Fleisch berechnet. Durch diesen Ansatz wird nun der Hund sofort fleischreicher, er setzt daher auch mehr Fleisch um, es genügt demnach in der Folgezeit die Fleischmenge, bei welcher zuerst Fleischansatz eingetreten war, nicht mehr, um Ansatz zu bewirken; zur weiteren Steigerung des Ansatzes ist

[1] VOIT, *Ztschr. f. Biologie.* 1866. Bd. II. p. 238.

eine fortwährende Steigerung der Zufuhr erforderlich, bis ein Maximum eintritt, d. h. B. und V. kamen zu einer solchen Überfütterungsgröfse, dafs der Hund aufhörte zu fressen, an Gewicht abnahm und nun also mit der Herabsetzung seiner Fleischmasse auch der Bedarf der Zufuhr wieder auf eine geringere Gröfse herabgedrückt wurde.

Weitere Untersuchungen von B. und V. betreffen den Einflufs des Zusatzes von Fett oder Kohlenhydraten zur Fleischnahrung auf den Stoffwechsel des Hundes. Wie von vornherein zu erwarten stand, hörte bei alleiniger Fütterung mit Fett der Umsatz stickstoffhaltiger Körperbestandteile nicht auf, es wurde ebenso wie im Hunger Harnstoff ausgeschieden. Es ist jedoch der Umsatz des Körperfleisches bei Fettfütterung etwas geringer als bei völliger Abstinenz; während bei letzterer der Hund täglich soviel Harnstoff entleerte, dafs die Rechnung einen täglichen Umsatz von 233—278 g Körperfleisch ergab, war die Harnstoffausscheidung bei Genufs von 300—350 g Fett täglich um soviel geringer, dafs nur 203 g Körperfleisch dem Umsatz anheimfielen. Natürlich fällt bei Fettfütterung auch die Nötigung für B. und V. hinweg, einen Umsatz von eignem Fett an- und in die Rechnung aufzunehmen, die Respirations- und Wärmebedürfnisse werden durch das aufgenommene Fett als befriedigt betrachtet. Die Ersparnis von stickstoffhaltiger Leibessubstanz, welche bei Fettgenufs stattfindet, sprach sich in den B.-V.schen Versuchen ebenso deutlich aus, wenn neben dem Fett Fleisch gefüttert wurde. Wurden ungenügende Mengen Fleisch neben Fett gereicht, so trat auch hier ein stärkerer Verbrauch von Körperfleisch ein als im Hunger, d. h. es wurde mehr Harnstoff als im Hunger ausgeschieden, aber doch war der Verbrauch ein geringerer, als wenn dieselben Fleischmengen ohne Fett gefüttert wurden. So verbrauchte, um ein Beispiel anzuführen, der Hund bei 176 g Fleischnahrung allein von seinem Körperfleisch täglich 368 g, erhielt er dagegen nur 150 g Fleisch, aber neben demselben täglich 250 g Fett, so sank der Fleischumsatz auf 233 g täglich herab. Es tritt daher auch, wenn Fett zu Fleischkost gesetzt wird, schon bei weit geringeren Mengen Fleisch (als bei reiner Fleischfütterung) derjenige Moment ein, wo das Tier gerade so viel eignes Fleisch verbraucht als es verzehrt. In einer 31tägigen Versuchsreihe, in welcher der Hund täglich 500 g Fleisch mit 250 g Fett erhielt, trat dieser Gleichgewichtszustand vollständig ein, während bei 600 g Fleisch ohne Fett der Hund täglich noch 82 g von seinem eignen Fleisch und 248 g Körperfett nach der Rechnung von B. und V. zusetzen mufste. Wurde die neben dem Fett gereichte Fleischmenge über dieses zum Gleichgewicht erforderliche Quantum hinaus weiter gesteigert, so steigerte sich auch wie bei reiner Fleischfütterung der Umsatz des Körperfleisches. Denn das Fett kann nach B. und V. nicht verhindern, dafs das genossene Fleisch eine seiner Quantität entsprechende Abnutzung von brauchbarem Körperfleisch erzwingt.

Mit dieser gesteigerten Abnutzung des Fleisches tritt auch eine steigende Beschlagnahme des Sauerstoffs durch die Produkte dieses Umsatzes ein, es wird daher jetzt der Sauerstoff von dem genossenen Fett abgezogen, dasselbe daher nicht verbrannt, sondern teilweise oder ganz angesetzt.

Der ersparende Einfluſs des Fettes ist nach Voit in keinem Falle groſs, sondern beträgt bei gleicher Fleischzufuhr im mittel nur 7% des vorher umgesetzten Fleisches. Bei geringer Eiweiſs- und relativ groſser Fettzufuhr soll der letzteren sogar eine ganz entgegengesetzte Wirkung innewohnen, und der Umsatz stickstoffhaltiger Körpersubstanzen selbst eine Steigerung erfahren können. Eine ausreichende Erklärung dieser Thatsache existiert nicht.[1]

Die von Bischoff und Voit über den Einfluſs des Zusatzes von Zucker zur Fleischkost auf den Stoffwechsel des Hundes angestellten, späterhin von Voit fortgesetzten Versuche haben ergeben, daſs der Zucker mit dem Fett insofern übereinstimmt, als er wie dieses, und zwar in etwas beträchtlicherem Grade, eine Ersparnis im Stickstoffumsatz (durchschnittlich um 9%) herbeiführt. Dieselbe schlägt unter keinen Umständen, wie dies beim Fette der Fall sein soll, in ihr Gegenteil um und beruht nach Voit im allgemeinen darauf, daſs das zirkulierende oder das ihm verwandte Vorratseiweiſs bei Gegenwart von Kohlenhydraten zum Teil vor dem zerstörenden Einflusse des eingeatmeten Sauerstoffs bewahrt wird und sich daher in festes Organeiweiſs umwandelt. Welcher Eigenschaft der Zucker diese wichtige Fähigkeit verdankt, ist noch keineswegs festgestellt. Daſs seine leichte Oxydierbarkeit und eine damit verbundene Vorwegnahme des Blutsauerstoffs für den vorliegenden Fall bedeutungslos sind, dürfte aus den schon früher besprochenen Versuchen Scheremetjewskis hervorgehen, denen zufolge der Traubenzucker im strömenden Blute durch den Sauerstoff nicht angegriffen wird. Die andre Möglichkeit, daſs der Zucker den Übergang von zirkulierendem Eiweiſs in stabiles Organeiweiſs direkt zu erleichtern vermag und dadurch die Menge des am leichtesten angreifbaren Umsatzmateriales beschränkt, liegt zu weit im Gebiete der Hypothese, als daſs ihre bloſse Aufstellung einen befriedigenden Abschluſs der schwebenden Frage herbeiführen könnte.

Eine andre Wirkung stärkemehl- oder zuckerreicher Kost besteht darin, daſs dieselbe einen beträchtlichen Fettansatz im Körper, sogenannte Mästung herbeiführt. Es handelt sich nur darum zu entscheiden, ob das neugebildete Fett direkt aus dem Zucker entstanden ist oder bei Gegenwart von Zucker in den Gewebssäften aus anderweitigen Materien, insbesondere Eiweiſskörpern, sich bildet In besonders hohem Maſse tritt die Mästung durch reichliche Zufuhr von Kohlenhydraten bei Pflanzenfressern ein. Jedoch auch

[1] Voit, *Ztschr. f. Biologie.* 1869. Bd. V. p. 351 u. fg.

beim Hunde glaubt HOPPE[1] eine solche nachgewiesen zu haben und überdies zu der Annahme berechtigt zu sein, daſs das neugebildete Fett hier aus den Albuminaten, deren gänzlicher Umsatz durch die Gegenwart des Zuckers vermindert werde, abgespalten worden sei. PETTENKOFER und VOIT[2] sind später mittels zuverlässigerer Versuchsmethoden, als sie HOPPE zur Verfügung standen, zu den gleichen Ergebnissen gelangt. Mit groſser Bestimmtheit erklären sie sich dafür, daſs das Fett des Körpers entweder direkt aus dem Fette der Nahrung herrührt oder aus den stickstofffreien Teilen der Eiweiſsmoleküle, niemals aber aus Kohlenhydraten, entsteht. Die Gründe dieser ihrer Überzeugung wurzeln in der Thatsache, daſs mit groſsen Mengen reinen Muskelfleisches gefütterte Hunde zwar allen Stickstoff der Nahrung mit Harn und Kot entleeren, einen Anteil Kohlenstoff dagegen zurückbehalten können, und in der Erwägung, daſs, wenn man sich nach Abtrennung alles Fleischstickstoffes in der Form von Harnstoff den überschüssigen Sauerstoff des stickstofffreien Restes mit seinem äquivalenten Teil von Kohlenstoff zu Kohlensäure vereinigt denkt, ein Körper nahezu von der Zusammensetzung des Fettes zurückbleibt. Eine weitere Bestätigung erhielt ihre Anschauung ferner durch den Mangel jedweder Kohlenstoffretention bei allein aus Kohlenhydraten gebildeter Kost, vorausgesetzt daſs die Mengen derselben nicht allzugroſs bemessen (700 g Stärke) und daher der Gefahr ausgesetzt waren, sei es im Darme unverbraucht zurückbehalten oder in Grubengas verwandelt fortgeschafft zu werden, und endlich auch durch die vielfach hervorgehobene Erfahrung, daſs reine Zucker- oder Stärkekost niemals Fettansatz bewirkt, was doch zu erwarten wäre, wenn wir in den Kohlenhydraten die eigentlichen Muttersubstanzen des Körperfettes zu erblicken hätten.

In betreff des Einflusses von Stärkemehlzusatz zum Fleisch auf die Ernährung kamen B. und V. ganz zu denselben Ergebnissen und Schlüssen wie bei den Versuchen mit Zuckerzusatz. Es war dies von vornherein zu erwarten, da ja alles Stärkemehl, welches überhaupt in den Stoffwechsel eingeht, als Zucker aufgenommen wird.

Brot ergab sich in den Versuchen von B. und V. als durchaus ungenügend zur Ernährung des Fleischfressers.[3] Der Hund erhielt in zwei Versuchsreihen, von denen die eine 41 Tage umfaſste, Brot ad libitum; er nahm jedoch im maximum 1091 g, im Durchschnitt weit weniger auf und entleerte beträchtliche Mengen unverdaut mit dem Kot. Dabei nahm er beständig an Gewicht ab und gab beträchtlich mehr Stickstoff aus, als er einnahm, setzte also stets von seinen stickstoffhaltigen Körperbestandteilen zu. In beiden

[1] HOPPE, *Arch. f. path. Anat.* 1856. Bd. X. p. 144.

[2] PETTENKOFER u. VOIT, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1862. II. Suppl.-Bd. p. 52 u. 361. — VOIT, *Ztschr. f. Biologie.* 1869. Bd. V. p. 79; *Über die Ursachen der Fettablagerung im Thierkörper.* München 1883.

[3] Vgl. E. BISCHOFF, *Ztschr. f. Biologie.* 1860. Bd. V. p. 452.

Versuchsreihen ergab das Stickstoffplus der Ausscheidungen, in gewohnter Weise von B. und V. auf Fleisch berechnet, einen gröſseren Fleischumsatz, als dem faktischen Gewichtsverlust entsprach.

Sie schlieſsen daher, daſs ein kompensierender Fett- oder Wasseransatz stattgefunden haben müsse, und zwar in diesem Falle ausschlieſslich ein Wasseransatz, da zur Aufbringung der Minimalmenge der Wärmeproduktion sogar noch die Annahme eines Zusatzes von Körperfett erforderlich war. Es macht also ihnen zufolge Brotfütterung den Körper des Hundes allmählich beträchtlich fleischärmer, dafür aber wasserreicher; als direkten Beleg für diese indirekt erschlossene Wasseranhäufung führen sie an, daſs der Hund, als er nach der Brotfütterung wieder auf Fleischdiät gesetzt wurde, sehr beträchtliche Mengen Wasser mit dem Harn entleerte. Bei der 41tägigen Versuchsreihe ergab die Durchschnittsrechnung, daſs der Hund täglich von 771 g Brot lebte, dabei 91 g Fleisch und 67 g Fett von seinem Körper konsumierte, aber 147 g Wasser ansetzte. Mit der Dauer der Brotfütterung verminderte sich allmählich der berechnete Zusatz von Körperfleisch und Fett, wie überhaupt der Umsatz der Abnahme der Körpermasse proportional abnimmt; möglicherweise ist also ein Abmagerungszustand zu erreichen, bei welchem das Brot genügt, sowohl mit seinen Albuminaten den Stickstoffumsatz zu decken als dem Respirations- und Wärmebedürfnisse zu genügen; in diesem Zustande ist der Hund aber kein normaler.

Endlich haben wir noch über einige Versuchsreihen von B. und V. zu berichten, welche die Ernährung des Fleischfressers bei Leimfütterung betreffen. Ältere Versuche hatten übereinstimmend zu der Überzeugung geführt, daſs der Leim oder leimgebende Gewebe den Albuminaten als Nahrungsmittel durchaus nicht äquivalent wären, dieselben also auch in der Nahrung nicht vertreten könnten.

Bischoff und Voit haben jedoch bewiesen, daſs das Gegenteil stattfindet, und daſs der Leim eine ganz entsprechende Rolle, wie die Albuminate, bei der Ernährung spielt, ja daſs er sogar letztere bis zu einem gewissen Grade zu ersetzen vermag, wenn auch erst die vierfache Menge trockener Leim einer bestimmten Quantität feuchtem Fleisch äquivalent ist. In der That geht aus ihren Fütterungsversuchen unzweideutig hervor, daſs bei gleichzeitig mit Fleisch und Leim genährten Hunden schon mit solchen Fleischmengen, welche, allein gereicht, den Stickstoffumsatz bei weitem nicht gedeckt haben würden, nicht nur ein vollkommenes Stickstoffgleichgewicht hergestellt, sondern sogar eine Retention von Stickstoff, d. h. also Fleischansatz, erreicht werden kann. Die beigefügten einer späteren Abhandlung von Voit[1] entlehnten Zahlenangaben gestatten einen direkten Einblick in die Erfolge leimfreier und leimhaltiger Fleisch- und Fettnahrung, welcher eines weiteren Kommentars nicht bedarf.

[1] Voit, *Ztschr. f. Biologie*. 1872. Bd. VIII. p. 297.

Nahrung Fleisch	Speck	Leim	Fleisch am Körper	Fleisch-verbrauch
g	g	g	g	g
500	200	0	−136	636
300	200	100	−84	384
300	200	200	+32	268
200	200	250	−47	247
0	200	0	−246	246
0	0	0	−338	338
0	200	200	−105	105
500	200	0	−123	623

Wenn nun aber der Leim auch eine Ersparnis in dem Umsatz von Körpereiweifs, und zwar in einem noch höheren Grade als Fett und Kohlenhydrate, herbeizuführen vermag, so folgt daraus selbstverständlich nicht, dafs er das Nahrungseiweifs auch vollständig zu vertreten imstande wäre. Diese Fähigkeit besitzt er thatsächlich ebensowenig, wie Fett und Kohlenhydrate; auch seine Wirkung auf den Stoffwechsel beruht lediglich darauf, dafs er die Menge des zirkulierenden Eiweifses beschränkt und den Übergang von Organeiweifs in letzteres herabsetzt. Füttert man daher Hunde nur mit einem Gemenge von Leim, Kohlenhydraten, Fett und den nötigen Salzen, so gehen die Tiere über kurz oder lang unter Kräfteabnahme zu Grunde, weil der allerdings verringerte, aber immerhin doch noch vorhandene Verlust an Organeiweifs durch keinen einzigen Bestandteil der verabreichten Nahrung gedeckt wird; sie verharren dagegen in einem gedeihlichen Zustande, wenn ihnen daneben auch nur ein verhältnismäfsig geringer Zusatz von Fleisch gewährt wird.

Obschon die bisher zur Sprache gekommenen Ernährungsgesetze fast ausschliefslich an einem fleischfressenden Tiere, dem Hunde, ermittelt worden sind, läfst sich dennoch voraussehen, dafs ihnen eine viel allgemeinere Bedeutung innewohnen mufs, und dafs Albuminate, Fette, Kohlenhydrate u. s. w. im Organismus der übrigen Wirbeltierklassen und auch des Menschen keine wesentlich andre Aufgabe als in demjenigen des Hundes zu erfüllen haben werden. Dafür spricht nicht nur die grofse Analogie des chemischen Baues, sondern auch die Analogie der Funktionen, welche wir den gleichartigen Geweben der mannigfachen Tierspezies überwiesen finden und überdies stehen uns einige Thatsachen zur Verfügung, welche über die Allgemeingültigkeit der am Hunde festgestellten Ernährungsgesetze wenig Zweifel lassen.

Wir haben erfahren, dafs reine Fleischnahrung den Umsatz im Körper des Hundes enorm steigert, und dafs erst sehr beträchtliche Fleischmengen dem Körper einverleibt werden müssen, ehe Verbrauch und Zufuhr einander decken; wir haben ferner gesehen, dafs sich bei einer gemischten, aus Fleisch, Fett und Kohlenhydraten zusammengesetzten Nahrung der gleiche Erfolg schon bei viel geringeren Fleischquantitäten erreichen läfst. Ist es nun das Ziel der Ernährung, die materielle Grundlage des Körpers in einem solchen

Zustande zu erhalten, daſs ein normaler Ablauf sämtlicher physiologischen Funktionen ermöglicht wird, so kann gefragt werden, welche Nahrung auf dem kürzesten Wege zu dem gedachten Ziele führt. Wir haben allein die Wahl zwischen reiner Fleischnahrung oder solcher, welche daneben noch mit Fett und Kohlenhydraten oder Leim gemischt ist. Auſserdem existiert überhaupt keine Nahrung, bei welcher dem Tode durch Verhungern vorgebeugt werden könnte. Wägen wir aber zwischen den beiden vorhandenen Ernährungsmöglichkeiten ab, so stellt sich bald heraus, daſs sich die erste derselben der zweiten gegenüber in erheblichem Nachteile befindet; denn wir wissen, daſs reine Fleischnahrung stets einen gewaltigen chemischen Prozeſs im Strome der tierischen Säfte hervorruft, welcher als innere Arbeit disponible Kräfte des Organismus verzehrt, ohne doch zur Erhaltung des Körperbestandes in entsprechendem Grade beizutragen, die gemischte Nahrung dagegen ungeachtet einer Verminderung der organischen Spaltungsvorgänge die Massen der Gewebe vor einem Verluste schützt und ihre Regeneration begünstigt. Will man aber die Probe machen, ob die für den Haushalt des Hundes gültigen Gesetze auch demjenigen des Menschen angepaſst werden können, so muſs das Verhalten des menschlichen Körpers bei reiner und bei gemischter Eiweiſsnahrung untersucht werden. Prüft man die in dieser Richtung bekannt gewordenen Daten, so fällt die groſse Übereinstimmung, welche zwischen den Ernährungsbedingungen beider Organismen besteht, schnell ins Auge. Auf die starke Zunahme der Harnstoffausfuhr bei eiweiſsreicher Nahrung ist schon früher speziell in betreff des menschlichen Haushalts aufmerksam gemacht worden; hier mag noch hinzugefügt werden, daſs die ärztliche Erfahrung vielfache Beispiele besitzt, in welchen der Umsatz der Körperbestandteile durch reine Fleischnahrung (Bantingkur) der Art gesteigert wurde, daſs nicht nur jede Vermehrung des Körpergewichts ausblieb, sondern sogar eine Abnahme desselben erfolgte. Der Grund dieser merkwürdigen Thatsache ergibt sich leicht, wenn man sich erinnert, daſs eine ausschlieſslich oder wesentlich aus Albuminaten gebildete Nahrung vorzugsweise die Menge des zirkulierenden, leicht spaltbaren Eiweiſses vermehrt, und wenn man sich ferner klar macht, daſs zur Beseitigung dieses überflüssig vorhandenen Gärungsstoffes ein Aufwand innerer Arbeit notwendig wird, welcher unabweislich mit einem teilweisen Verbrauche der dabei thätigen Organmassen verknüpft ist. Stickstoffhaltige und stickstofffreie Substanzen, Organeiweiſs, Fett und Kohlenhydrate werden daher die einen mehr, die andern weniger in die Zerstörung des zirkulierenden Eiweiſses mit hineingezogen, und der schlieſsliche Effekt besteht in einem ausgesprochenen alle Gewebsteile umfassenden Gewichtsverlust.

Wenn somit den Albuminaten im menschlichen Haushalt der gleiche anregende Einfluſs auf den Stoffwechsel, wie beim Hunde, zuerkannt werden muſs, so läſst sich auf der andren Seite auch

zeigen, daſs die normale Leistungsfähigkeit des Menschen bei gemischter Kost zweifellos keine Beeinträchtigung erleidet. PETTENKOFER und VOIT[1] haben die Nahrung eines erwachsenen, arbeitenden Mannes, welche derselbe durchschnittlich zu sich nimmt und mit welcher er ausreicht, genau analysiert und aus

137 g trockener eiweiſsartiger Substanz,
117 „ Fett,
352 „ Kohlenhydraten

zusammengesetzt befunden. Das Verhältnis des Stickstoffs zum Kohlenstoff stellte sich dabei wie 1 : 16, während es in dem beim Hunger vom Körper selbst hergegebenen Nährmaterial 1 : 18 betrug. Anderweitige Angaben über das Durchschnittsmaſs menschlicher Nahrung weichen wenig von dem eben Mitgeteilten ab. Vergleichsweise führen wir hier noch eine ältere von VOIT und eine zweite von ARTMANN an, von welchen die erstere das Mittelmaſs einer auskömmlichen Nahrung auf

148 g trockener eiweiſsartiger Substanz,
103 „ Fett,
378 „ Kohlenhydrate,

die letztere auf

136 g trockener eiweiſsartiger Substanz,
104 „ Fett,
465 „ Kohlenhydrate

festsetzt.

Diese allgemeinen Betrachtungen vorausgeschickt wollen wir unsre Aufmerksamkeit nunmehr auch dem Detail des menschlichen Stoffwechsels, soweit uns dasselbe erschlossen ist, zuwenden.

Von zahlreichen Beobachtungen über die Haushaltsbilanz des Menschen übergehen wir die älteren VALENTINS, weil bei ihnen weder die elementare Zusammensetzung der Einnahmen noch diejenige der Ausgaben berücksichtigt worden ist. Ebensowenig werden wir auf die Untersuchungen BARRALS, dessen Zahlen den wirklichen Sachverhalt wohl kaum genau wiedergeben, umfassenden Bezug nehmen, da ihm zufolge genau die Hälfte des zugeführten Stickstoffs im Harn und den Exkrementen vermiſst wird, ein solches Defizit aber sicherlich nur auf Versuchsfehlern beruhen kann. Wir werden uns vielmehr ausschlieſslich an die sorgfältigen, mit allen Kautelen angestellten Bilanzversuche halten, welche PETTENKOFER und VOIT[2] mit einem kräftigen Arbeiter in ihrem groſsen Respirationsapparate vorgenommen haben, und bei welchen das Körpergewicht, die elementare Zusammensetzung und das Gewicht der verabreichten Speisen sowie sämtlicher Exkrete auf das Umsichtigste direkt bestimmt, die Sauerstoffaufnahme aus der Luft endlich durch Ermittelung des Körpergewichts vor und nach dem Versuche und des Gewichts sämtlicher Einnahmen und Ausgaben aus dem dabei zutage tretenden

[1] u. [2] PETTENKOFER u. VOIT, *Ztschr. f. Biologie*. 1866. Bd. II. p. 459.

Verluste berechnet wurde. Die Bilanz des Stoffwechsels stellte sich ihren Beobachtungen gemäſs für ein und dasselbe Individuum unter möglichst gleichen äuſseren Bedingungen, aber bei verschiedenartiger Nahrung, wie folgt:

Tabelle I.

Stickstofffreie Kost.

Elemente der 24stündigen Einnahmen und Ausgaben.

		Wasser	C	H	N	O	Asche
Einnahmen:							
Fleischextrakt	13,6	4,32	2,65	0,53	1,29	2,20	2,61
Stärke	400,0	63,16	149,68	20,84	—	166,32	—
Zucker	38,1	—	16,04	2,45	—	19,61	—
Schmalz	78,9	—	60,36	9,39	—	9,15	—
Salz	11,9	0,21	—	—	—	—	11,69
Wasser	1408,0	1407,44	—	—	—	—	0,56
Sauerstoff aus der Luft	808,0	—	—	—	—	808,0	—
	2758,5	1475,13	228,73	33,21	1,29	1005,28	14,86
		=163,90H		163,90		1311,23	
		1311,230		197,11		2316,51	
Ausgaben:							
Harn	884,3	831,5	8,8	2,95	12,93	14,58	13,54
Kot	90,0	78,2	9,56	1,49	0,50	8,35	1,92
Respiration	1764,2	925,4	228,8	—	—	610,00	
	2738,5	1835,1	247,16	4,44	13,43	632,93	15,46
		=203,90H		203,90		1631,20	
		1631,200		208,34		2264,13	
Differenz	+20,0	—	−18,43	−11,23	−12,14	+52,38	−0,60

Tabelle II.

Kost von mittlerem Eiweiſsgehalt.

Elemente der 24stündigen Einnahmen und Ausgaben.

		Wasser	C	H	N	O	Asche
Einnahmen:							
Fleisch	139,7	79,5	31,3	4,3	8,50	12,9	3,2
Eiweiſs	41,5	32,2	5,0	0,7	1,35	2,0	0,3
Brot	450,0	208,6	109,6	15,6	5,77	100,5	9,9
Milch	500,0	435,4	35,2	5,6	3,15	17,0	3,6
Bier	1025,0	961,2	25,6	4,3	0,67	30,6	2,7
Schmalz	70,0	—	53,5	8,3	—	8,1	—
Butter	30,0	2,1	22,0	3,1	0,03	2,8	—
Stärke	70,0	11,0	26,1	3,9	—	29,0	—
Zucker	17,0	—	7,2	1,1	—	8,7	—
Salz	4,2	—	—	—	—	—	4,2
Wasser	286,3	286,3	—	—	—	—	—
Sauerstoff aus der Luft	709,0	—	—	—	—	709,0	—
	3342,7	2016,3	315,5	46,9	19,47	920,6	23,9
		= 224,0H		224,0		1792,3	
		1792,30		270,9		2712,9	

		Wasser	C	H	N	O	Asche
Ausgaben:							
Harn	1343,1	1278,6	12,60	2,75	17,35	13,71	18,1
Kot.................	114,5	82,9	14,50	2,17	2,12	7,19	5,9
Respiration..........	1739,7	828,0	248,60	—	—	663,10	—
	3197,3	2189,5	275,70	4,92	19,47	684,00	24,0
		= 243,3H		243,30		1946,20	
		1946,20		248,22		2630,20	
Differenz	+145,4	—	+39,8	+22,7	0	+82,7	—0,1

Körpergewicht Anfang des Versuchs 69,290
„ Mitte „ „ 69,720
„ Ende „ „ 69,550

Tabelle III.

Eiweifsreiche Kost.

Elemente der 24stündigen Einnahmen und Ausgaben.

		Wasser	C	H	N	O	Asche
Einnahmen:							
Fleisch.............	467,5	274,70	100,16	13,84	27,20	41,20	10,40
Eiweifs.............	169,5	142,86	14,26	1,92	3,86	5,78	0,82
Brot...............	510,0	236,38	124,29	17,65	6,53	113,88	11,27
Milch..............	505,2	439,93	35,62	5,56	3,18	17,18	3,69
Bier...............	2756,7	2586,63	68,72	11,58	1,79	82,18	7,33
Schmalz............	65,7	—	50,26	7,82	—	7,62	—
Butter	30,0	2,10	22,00	3,10	0,03	2,80	—
Salz	8,9	0,16	—	—	—	—	8,74
Sauerstoff aus der Luft	876,1	—	—	—	—	876,1	—
	5389,6	3682,76	415,31	61,47	42,59	1146,74	42,25
		=409,2 H		409,2		3273,56	
		3273,56 O		470,67		4420,3	
Ausgaben:							
Harn	2324,0	2205,3	22,00	7,37	32,82	29,51	27,30
Kot.................	258,8	209,0	22,79	3,40	3,32	11,27	9,23
Respiration.........	2245,6	1207,5	283,10	—	—	755,0	—
	4828,4	3621,8	327,89	10,77	36,14	795,78	36,53
		=402,42H		402,42		3219,40	
		3219,40 O		413,19		4015,18	
Differenz	+561,2	—	+87,42	+57,48	+6,45	+405,12	+5,72

Körpergewicht Anfang des Versuchs 70,940
„ Mitte „ „ 73,920
„ Ende „ „ 71,760

Als wesentliche Ergebnisse der vorstehenden Tabellen treten uns von neuem die beiden Thatsachen entgegen, dafs der Körper bei stickstofffreier Kost von seinem eignen Albuminatvorrat her-

gibt, und dafs der Stickstoffumsatz mit der Menge des zugeführten Eiweifses wächst. Wir sehen ferner, dafs dem Stickstoffgleichgewicht der Tabelle II durchaus kein Kohlenstoffgleichgewicht zur Seite steht, und haben hieraus auf die Ungültigkeit des von RANKE dereinst abgeleiteten Satzes, dafs sich der Stickstoffgehalt von Harn und Kot beim Menschen mit demjenigen der Nahrung nur im Falle einer genauen Übereinstimmung zwischen Kohlenstoffaufnahme und Abgabe decke, zu schliefsen. Weiter entnehmen wir aus den mitgeteilten Zahlenreihen, dafs beim Menschen die relative Menge der Darmausgaben bei gemischter Kost eine geringe ist, im ganzen höchstens 4,8 % der Einnahmen beträgt, allerdings mehr als bei Fleischfressern, bei welchen sie SCHMIDT nur auf 0,9 % berechnet hat, aber bei weitem geringer als bei Pflanzenfressern, deren Kot nach VOIT[1] den dritten Teil, nach BOUSSINGAULT sogar 55 % der verbrauchten Nahrung enthält. Endlich bemerken wir, dafs sich die Summe der übrigen Ausgaben bei gemischter Kost ziemlich gleichmäfsig auf Harn und Respiration (Lungen und Haut) verteilt. Nur bei stickstofffreier Kost übersteigt die Ausscheidung der Gesamtoberfläche des Körpers diejenige der Harnwerkzeuge um das doppelte. Das Verhältnis der täglichen Harn- zu den täglichen Respirationsausgaben ist also jedenfalls kein konstantes, sondern hängt unter andrem von der Beschaffenheit der Nahrung ab. Überdies besteht ja auch bekanntlich ein gewisser Antagonismus zwischen Nieren- und Hautsekretion, so dafs bei Erhöhung der letzteren, durch starke Bewegung z. B., erstere entsprechend herabgesetzt wird. Es kann uns folglich nicht wunder nehmen, wenn VALENTIN die Schwankungen der Perspirationsgröfse so beträchtlich fand, dafs der gröfste Wert 4½ mal soviel als der kleinste betrug; er verlor bei starkem Laufen nach dem Abendessen durch die Haut stündlich 132,7 g, bei stetigem Sitzen am Nachmittag nur 32,8 g.

Es würde uns zu weit führen, einen allseitig umfassenden Bericht über den Stoffwechsel sämtlicher Tierklassen zu erstatten. Wesentlich ist für uns nur, die Gesetze so weit als möglich zu entwickeln, welche die Ernährung der verschiedenen Tierarten regeln. Wir begnügen uns daher in bezug auf die bisher entweder flüchtig oder garnicht berührten Tierklassen der Herbivoren und Omnivoren zu erwähnen und kurz zu begründen, dafs auch bei ihnen die für den Fleischfresser und den Menschen ermittelten Prinzipien der Ernährungslehre Gültigkeit besitzen.

Ältere sehr genaue Beobachtungen, welche REGNAULT und REISET an Kaninchen angestellt haben, haben das auffällige Resultat ergeben, dafs mit der Atemluft dieser Tiere regelmäfsig nicht unbeträchtliche Mengen von Stickstoff zur Ausscheidung gelangen. Wäre dem wirklich so, so könnte sich der Harn und der Kot der Kanin-

[1] VOIT, *Ztschr. f. Biologie*. 1869. Bd. V. p. 163.

chen voraussichtlich niemals, wie beim Fleischfresser, mit der Nahrung in Stickstoffgleichgewicht befinden. Es würde also eingeräumt werden müssen, daſs sich der Stoffwechsel der pflanzenfressenden Kaninchen in einer sehr wesentlichen Beziehung von demjenigen der Karnivoren unterscheidet. Indessen kann den vereinzelten, wenn auch gewichtigen Stimmen REGNAULT-REISETS die Entscheidung in diesem Falle um so weniger anheimgegeben werden, als sorgfältige Beobachtungen späterer Beobachter den Bestand eines Stickstoffgleichgewichts zwar bei andern Tierarten, immerhin aber doch Herbivoren, auſser Zweifel gesetzt und erneute Untersuchungen von PETTENKOFER und VOIT[1] einen irgendwie erheblichen gasförmigen Stickstoffverlust durch Haut und Lungen auch für Kaninchen gänzlich in Abrede gestellt haben.

Bei einem Huhne z. B. von 1338 g Körpergewicht, welches im mittel täglich 50 g Gerste mit einem Stickstoffgehalt von 0,310—0,312 g verzehrte, sah MEISSNER[2] nahezu 90 % des aufgenommenen Stickstoffs in Form von Harnsäure entleert werden, während der Rest von andern stickstoffhaltigen Harnbestandteilen und durch einen geringfügigen Eiweiſsansatz gedeckt wurde, welcher letztere zur Produktion eines Eies Veranlassung gab. Ähnlich stellte sich bei einem Huhne mit einer täglichen Nahrung von 110 g Gerste und 1980—2000 g Körpergewicht die Stickstoffausgabe durch Harnsäure auf fast 96 % der Stickstoffaufnahme, wobei die fehlenden 4 % offenbar auf Rechnung des ausgeschiedenen Kreatins, Harnstoffs und Eiweiſses im Harne kamen. Ebenso haben VOIT, HENNEBERG, STOHMANN, E. SCHULZE und M. MAERKER[3] an Rindern, Ziegen und Schafen die Existenz eines Stickstoffgleichgewichts im Sinne des Karnivorenhaushalts nachgewiesen, die erstgenannten beiden Autoren somit das gegenteilige Resultat ihrer früheren Arbeiten zu gunsten der VOITschen Lehre korrigiert.

Von älteren Beobachtungen führen wir hier zunächst die von BOUSSINGAULT und VALENTIN an Pferden und Kühen an, mit dem Bemerken jedoch, daſs dieselben zu einer Zeit begonnen wurden, in welcher man den im Harne und Kote fehlenden Stickstoff der Nahrung einfach auf einen Verlust durch die Atmung, sei es Haut- oder Lungenatmung, bezog und berechnete. Der hierin liegende Fehler kommt indessen für die Schlüsse, welche aus jenen immer noch wertvollen Arbeiten gezogen werden können, in keinen Betracht. Für ein Pferd stellt sich nach BOUSSINGAULTS Versuchen das tägliche Budget folgendermaſsen heraus. Es verzehrte dasselbe in 24 Stunden 25,77 kg Nahrung, davon 9,77 kg feste Speisen (Heu und Hafer)

---

[1] PETTENKOFER u. VOIT, *Ztschr. f. Biologie.* 1880. Bd. XVI. p. 1.

[2] G. MEISSNER, *Ztschr. f. rat. Med.* 1868. 3. R. Bd. XXXI. p. 185.

[3] HENNEBERG (E. SCHULZE und M. MAERKER), *Stzber. d. Akad. d. Wiss. zu München.* I. Heft 4. p. 435. — F. STOHMANN, *Journ. f. Landwirthschaft.* 1869. Bd. IV. p. 129 u. 340; *Ztschr. des landwirthsch. Central.-Ver. der Prov. Sachsen.* 1869. p. 201 und 328 und *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1869. p. 322.

und 16 kg Wasser. Diese Einnahmen verteilten sich auf die Ausgaben so, dafs auf 100 Teile Einnahme 55 Teile durch die Faeces, 5 Teile durch den Harn und 40 Teile durch die Perspiration verausgabt wurden. Die Verteilung der Elemente wird aus folgender Tabelle ersichtlich:

Bestandteile:	Einnahme in 24 Stunden	Ausgabe in 24 Stunden:		
		Exkremente	Harn	Perspiration
Wasser	17364,7 g	10725,0 g	1028,0 g	5611,7 g
Kohlenstoff	3938,0 „	1364,7 „	108,7 g	2465,0 „
Wasserstoff	446,5 „	179,8 „	11,5 „	255,0 „
Sauerstoff	3209,2 „	1328,9 „	34,1 „	1846,1 „
Stickstoff	139,4 „	77,6 „	37,8 „	24,0 „
Asche	672,2 „	574,6 „	109,9 „	−123 „

Valentin fand bei seinen, ebenfalls an einem Pferde angestellten Untersuchungen, dafs auf 100 Teile Einnahmen 40 Teile durch die Faeces, 14 Teile durch den Harn und 46 Teile durch die unmerklichen Ausscheidungen verausgabt werden. Die Differenzen der Endresultate des Stoffwechsels bei Fleisch- und Pflanzenfressern leuchten am besten ein, wenn man, wie von Lehmann geschehen ist, vergleicht, wieviel von 100 Teilen aufgenommenem Kohlenstoff, Wasserstoff u. s. w. durch Harn, Exkremente, Lungen und Haut bei zwei Repräsentanten der beiden diätetischen Klassen entfernt werden. Die Zahlen für die Pflanzenfresser sind den angeführten Boussingaultschen Beobachtungen an einem Pferde entnommen, die für die Karnivoren den oben mitgeteilten Untersuchungen Schmidts an einer Katze; die Kolumne C gilt den Karnivoren, H den Herbivoren.

Es kommen von 100 Teilen aufgenommenem:	auf die Exkremente		auf den Harn		auf die Perspiration	
	H	C	H	C	H	C
Wasser	61,8 %	1,2 %	5,9 %	82,9 %	32,3 %	15,9 %
Kohlenstoff	34,6 „	1,2 „	2,7 „	9,5 „	62,7 „	89,4 „
Wasserstoff	40,3 „	1,1 „	2,5 „	23,2 „	57,2 „	75,6 „
Stickstoff	55,7 „	0,2 „	27,1 „	99,1 „	17,2 „	0,7 „
Sauerstoff	41,4 „	0,2 „	1,0 „	4,1 „	57,6 „	95,7 „
Asche	85,5 „	92,9 „	16,2 „	7,1 „	—	—
Schwefel		50,0 „		50,0 „	—	—

Der erste Blick auf die Kolumnen der letzten Tabelle überzeugt uns: 1. dafs von 100 Teilen Einnahmen bei den Herbivoren nur 45 % dem Stoffwechsel anheimfallen, resorbiert werden, 55 % aber, denen freilich Gallenresidua beigemengt sind, mit den Exkre-

menten wieder abgehen, während bei den Fleischfressern der bei weitem gröfste Teil wirklich resorbiert wird. Dieser Unterschied ist lediglich in der physikalischen Beschaffenheit der Nahrung begründet. Die verdaulichen und resorbierbaren Materien des zerkauten Fleisches sind den Verdauungs- und Lösungssäften und somit auch der Resorption leicht zugänglich, während in den vegetabilischen Nahrungsmitteln ein groſser Teil der Nahrungsstoffe, in unlösliche und durch das Kauen nicht geöffnete Cellulosehüllen (Zellen) eingeschlossen, in dem Darm von den Verdauungssäften und den Resorptionsapparaten abgeschlossen bleibt, und ein andrer beträchtlicher Teil überhaupt nicht verdaulich und resorbierbar ist. Es versteht sich von selbst, dafs obige Zahlen nur eine relativ (zu den eingenommenen Nahrungsmitteln) geringere Absorption im Darm beweisen, keineswegs aber eine absolut geringere. 2. Vergleichen wir die Ausgaben durch Nieren, Haut und Lungen, so leuchtet zunächst ein, wie geringe relative Mengen bei den Herbivoren durch den Harn den Organismus verlassen, wie beträchtliche bei den Karnivoren. Die insensiblen Ausgaben erscheinen für einzelne Elemente im Vergleich mit der Einnahme bei den Herbivoren geringer als bei den Karnivoren. Stellen wir nun die Frage so: wieviel werden bei beiden Klassen von 100 Teilen wirklich resorbierten, also dem Stoffwechsel wirklich anheimfallenden Stoffen durch Harn und Perspiration wieder verausgabt, so erhalten wir notwendigerweise ganz andre Verhältnisse, wie sich aus folgender Tabelle ergibt:

Es kommen von 100 Teilen resorbiertem:	auf den Harn		auf die Perspiration	
	H	C	H	C
Wasser	12,8 %	83,9 %	87,2 %	16,1 %
Kohlenstoff	4,3 „	9,6 „	95,7 „	90,4 „
Wasserstoff	4,2 „	23,4 „	95,8 „	76,6 „
Stickstoff	61,2 „	99,2 „	38,8 „	0,8 „
Sauerstoff	1,7 „	4,2 „	98,3 „	95,8 „

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dafs von allen resorbierten Elementen von den Pflanzenfressern bei weitem mehr durch die Perspiration, bei weitem weniger durch den Harn fortgeschafft wird, als bei den Fleischfressern. Am auffallendsten sind die Differenzen in betreff des Wassers und des Stickstoffs (s. o. p. 494).

Sehr umfassende, gewissenhafte Ernährungsversuche sind von HENNEBERG und STOHMANN[1] an zwei Ochsen angestellt worden. Unter den wertvollen Ergebnissen der von ihnen ausgeführten direkten Bestimmungen heben wir hervor, dafs in den Exkrementen regelmäfsig ein beträchtliches Minus an Cellulose, meist kaum die Hälfte

[1] HENNEBERG und STOHMANN, *Beitr. z. Begründ. einer ration. Fütter. der Wiederkäuer.* 1. Heft. Braunschweig 1860.

der eingeführten wiedergefunden wurde, ein Beweis, daſs die Cellulose im Darme der Wiederkäuer entweder verdaut wird, oder, was dem wahren Sachverhalt näher kommen dürfte, ohne Nutzwert für den Körperhaushalt einer Zersetzung durch Gärung unterliegt.[1] Der N-Umsatz ist beim Pflanzenfresser weit geringer als beim Fleischfresser; die Ochsen nahmen in dem zur Erhaltung genügenden Futter nur halb so viel N auf die Gewichtseinheit auf als der Hund, und schieden von dieser Menge ungefähr die Hälfte (40—60 %) unresorbiert mit dem Kot wieder aus. Wie beim Hunde steigt auch beim Ochsen der Stickstoffumsatz mit der gesteigerten Stickstoffzufuhr, ohne daſs stets ein entsprechender Fleischansatz stattfindet. Vermehrung des Gehalts des Futters an stickstofffreien Substanzen übt auch beim Ochsen die oben besprochene ersparende Wirkung auf den Stickstoffumsatz aus und begünstigt den Fleischansatz. Jedoch darf, wie aus einer späteren Mitteilung von HENNEBERG[2] hervorgeht, die tägliche Eiweiſszufuhr niemals weniger als 0,25 kg pro 500 kg Körpergewicht betragen, wenn der Ernährungszustand der Ochsen im Gleichgewicht verharren soll, und muſs diesen Minimalwert übersteigen, wenn die stickstofffreien Nährstoffe einen merklichen Einfluſs auf die Steigerung des Fleischansatzes entwickeln sollen. Entsprechend der bei einer früheren Gelegenheit erwähnten Theorie der Fettbildung aus Eiweiſssubstanzen fanden HENNEBERG und STOHMANN beim Ochsen die Fettbildung unabhängig von dem Fettgehalte des Futters. Interessant ist die von ihnen angestellte Vergleichung der Wärmeproduktion des Rindes mit der des Hundes; sie berechnen dieselbe nach einem allerdings nicht tadelfreien Verfahren und kommen zu dem Ergebnis, daſs, während bei dem B.-V.schen Hund von 31,8 kg Körpergewicht die in 24 Stunden im minimum produzierte Wärmemenge in runder Summe 2 100 000 Wärmeeinheiten beträgt, sie sich bei dem Ochsen von 535 kg auf 14 600 000 beläuft, die Wärmeproduktion des ersteren zu der des Ochsen sich also wie 2,1 : 14,6 verhält, nahezu also in demselben Verhältnis steht, wie die Oberfläche des Hundekörpers zu der des Ochsenkörpers.

Kommt zu den gewöhnlichen Ausgaben des Organismus eine neue hinzu, wird ein neuer Abzugsweg eröffnet, so muſs notwendig ein Teil des der Einnahme äquivalenten Ausgabequantums auf diese neue Ausfuhrquelle übertragen werden. Eine solche Extraausgabe findet bei den meisten weiblichen Säugetieren transitorisch während der Gravidität, bei gewissen Haussäugetieren, den Kühen, sogar anhaltend durch die Milchabsonderung statt. Haben wir schon bei der speziellen Betrachtung der einzelnen Akte des Stoffwechsels hier und da die Schwangerschaft in den Mengenverhältnissen und der Konstitution der einzelnen Se- und Exkrete Änderungen hervorrufen sehen, so ist es von Interesse, jetzt einmal die prozentige Verteilung der Ausgaben überhaupt und ihrer einzelnen Elemente auf die neu erschlossenen Ausscheidungswege zu unter-

[1] Vgl. dieses Lehrb. p. 238. — L. POPOFF, PFLUEGERs *Arch.* 1875. Bd. X. p. 113 (137).
[2] HENNEBERG, *Neue Beitr. z. Begründ. einer ration. Fütter. der Wiederkäuer.* 1. Heft. Göttingen 1870/72. p. 472.

suchen, den Anteil zu bestimmen, welcher bei weiblichen Tieren auf jenen Extraweg fällt. Namentlich wird es von Wichtigkeit sein über das Verhalten des Kohlenstoffs und des Stickstoffs Auskunft zu erhalten.

Wir besitzen nach dieser Richtung Untersuchungen von VOIT, welcher bei Fütterung einer Kuh mit Heu und Mehl nebst dem nötigen Trinkwasser in 6 Tagen

78,960 Kilo	Heu	mit	1,089 Kilo N
14,718 „	Mehl	„	0,359 „ „
Summa der Einnahmen			1,448 Kilo N

verbraucht werden sah, wovon

auf 130,774 Liter	Harn	0,562 Kilo N
57,295 „	Milch	0,293 „ „
181,132 „	Kot	0,575 „ „
Summa der Ausgaben		1,430 Kilo N

kamen.

Hiernach gehen also 40% des aufgenommenen Stickstoffs mit dem Kote, 39% mit dem Harne und 20% mit der Milch fort. Wir erfahren demgemäfs, dafs die Ausfuhr unbenützten Eiweifses bei milchenden Kühen um die Hälfte zunimmt, und dafs nur die doppelte Menge des mit der Milch ausgeschiedenen Albumins im Gesamtstoffwechsel verbraucht wird. Berechnet man ferner auf Grund VOITscher Analysen, wonach im Kuhharn auf 1 Tl. N 2,73 Tle. C kommen, im trocknen Kote 46,3% C, im trocknen Heu 45,9% C, im trocknen Mehl endlich 45,4% C enthalten sind, den Kohlenstoff der Ausgaben und Einnahmen für das gleiche Versuchstier, so ergibt sich die folgende Übersicht.

Einnahmen an C.

78,960 Kilo frisches Heu	= 66,879 Kilo trocknes	Heu	mit	30,697 Kilo C.
14,718 „ „ Mehl	= 12,731 „ „	Mehl	„	5,779 „ „
			Summa	36,476 Kilo C.

Ausgaben an C.

130,774 Liter Harn	mit 1,535 Kilo C.	1,005 C für Alb.	(53,53% C.)
57,295 „ Milch	„ 3,830 „ „	1,550 „ „ Fett	(76,6% C.)
181,132 Kilo Kot oder		1,275 „ „ Zucker	(40% C.)
27,350 „ trockener Kot	„ 12,663 „ „		
Summa	18,028 Kilo C.		

Vorausgesetzt nun, dafs nichts von der verzehrten Nahrung im Körper zurückbehalten ist, mufs die Differenz der Kohlenstoffeinnahmen und Ausgaben von 18,448 Kilo C durch Haut und Lungen fortgeschafft worden sein.

Es wären dann folglich zur Ausscheidung gelangt durch

die Nieren	1,5 Kilo C	= 4%.
die Milch	3,8 „ „	= 10%.
den Darm	12,6 „ „	= 34%.
Haut und Lungen	18,4 „ „	= 49%.

Dafs natürlich auch bei Fleischfressern die an stickstoffhaltigen Körpern reiche Milch eine gewisse Menge Stickstoff in der Laktationsperiode ausführt und dem Harne entzieht, versteht sich von selbst. Ein mittleres Verhältnis zwischen Harn- und Milchstickstoff läfst sich indessen noch nicht angeben. Denn wir verfügen zwar über einige Thatsachen in betreff des N-Umsatzes milchender Hündinnen[1], aber wir ersehen aus ihnen auch, dafs sich die N-Ausscheidung im Harn (und Kot) wesentlich nach der Beschaffenheit der Nahrung richtet, während diejenige der Milch fast ganz unabhängig davon ist. Je nach der Menge des verabreichten Eiweifses variiert demgemäfs auch das fragliche Verhältnis in weiten Grenzen (1 : 9 und 1,7 : 66.)

[1] Vgl. VOIT, *Ztschr. f. Biologie.* 1869. Bd. V. p. 137 u. fg.

Über den Haushalt der Omnivoren berichten wir nach einer von Boussingault an Schweinen angestellten Untersuchung. Ein Schwein, welches in 24 Stunden 6525 g Kartoffeln zu sich nahm, zeigte folgendes Verhältnis der Ausgaben. Auf 100 Teile Einnahme entleerte es mit den Exkrementen 19,9 %, durch den Harn 46,8 % und durch die Lungen und Haut 33,3 %. Diese Verteilung der Ausgaben steht im allgemeinen der bei den Fleischfressern gefundenen näher als der der Pflanzenfresser; die relative Menge der Darmausgaben ist weit geringer, die der Nierenausgaben weit beträchtlicher als bei letzteren.

Das letzte Verhältnis, welches wir uns im Eingange dieses Abschnitts zu besprechen vorgesetzt haben, betrifft die Änderungen der Haushaltbilanz unter besonderen physiologischen Bedingungen. Es bleibt folglich noch zu erörtern übrig, welchen Einfluſs andre Substanzen, auſser den eigentlichen Nährstoffen, auf den tierischen Stoffwechsel unter normalen Umständen ausüben, und zweitens zu untersuchen, welche Beziehungen zwischen letzterem und der von jedem tierischen Organismus zeitweise sogar in groſsem Umfange zu leistenden äuſseren Arbeit bestehen. Zu den chemischen Körpern, welche auch unter gewöhnlichen Verhältnissen für den regelmäſsigen Verlauf des Stoffumsatzes von Bedeutung sind, ohne jedoch gerade den Rang von Nährstoffen zu besitzen, gehören zunächst alle diejenigen anorganischen Salze, welche, zum Aufbau der organischen Gewebe durchaus erforderlich, in der Mehrzahl der Fälle in dem Eiweiſs der Nahrung mitenthalten sind und der Hauptsache nach aus Verbindungen von Kali, Natron, Kalk mit Chlor, Phosphorsäure und Schwefelsäure gebildet werden. Von diesen Mineralsalzen wissen wir ganz bestimmt, daſs ihre künstliche Entfernung aus der Nahrung stets von üblen Folgen für den Organismus begleitet ist.[1] Sie sind folglich zu den wesentlichen Bestandteilen unsrer Nahrung zu rechnen und werden auch kurzweg mit dem Namen der Nährsalze belegt, unterscheiden sich aber von den eigentlichen Nährstoffen dadurch, daſs sie im Gegensatz zu diesen den Säftestrom der tierischen Gewebe unversehrt passieren und deshalb keinen Teil haben an der Produktion lebendiger Kraft, welche mit der Überführung der spannungsreichen Molekülketten des Albumins, der Kohlenhydrate und Kohlenwasserstoffe in die stabilen Formen der Kohlensäure und des Harnstoffs notwendig verknüpft ist. Wenn die Erfahrung trotzdem gelehrt hat, daſs die bezeichneten Mineralsalze zur Erhaltung der Lebensthätigkeit unumgänglich erfordert werden, so beweist dies, daſs die Nährsalze durch ihre bloſse Gegenwart den Ablauf des Stoffwechselprozesses ermöglichen, sei es, daſs ihre Anwesenheit in den Säften eigentliche Nährstoffe, z. B. gewisse Arten des Albumins, in Lösung erhält, sei es, daſs sie,

[1] Vgl. Voit, *Über d. Unterschied d. animal. u. vegetab. Nahrung, die Bedeutung d. Nährsalze u. d. Genuſsmittel. Stzber. d. k. Akad. d. Wiss. zu München.* 1869. 4. Dez.

als Kontaktsubstanzen wirksam, den Vorgang der Gewebsbildung indirekt vermitteln helfen. Den ersten Rang unter ihnen nimmt das Kochsalz ein, von welchem täglich 30 g aufgenommen werden können (KAUPP). Entfernt man dasselbe möglichst ganz aus der Nahrung, so tritt nach einigen Beobachtern (WUNDT u. a.), welchen andre (FORSTER) freilich widersprechen, Eiweifsharnen auf; steigert man innerhalb gewisser Grenzen seine Zufuhr, so wächst die Stickstoffausscheidung durch den Harn (VOIT).[1] Letzteren Erfolg erzielt das Kochsalz nach VOIT dadurch, dafs es den Säftestrom vermehrt und dadurch gröfsere Mengen zirkulierenden Eiweifses den zerspaltenden Kräften der cellulären Organteile aussetzt. In betreff des schwefelsauren Natrons, dessen tägliche Aufnahme etwa 6 g beträgt, findet VOIT[2] dagegen, dafs es ohne Einflufs auf den Stoffwechsel der Albuminsubstanzen ist, im Widerspruch mit SEEGEN[3], welcher diesem Salze die Fähigkeit zuschrieb, die Harnstoffproduktion zu vermindern.

Die Wichtigkeit der Kalisalze (namentlich des phosphorsauren und Chlorkali) für die Ernährung bezeugen die Versuche KEMMERICHS[4], welcher zwei junge Hunde mit vollständig ausgelaugtem Fleischrückstande fütterte, nachdem er die von ihren Salzen befreite Eiweifsmasse mit den durch die Analyse nachgewiesenen Mineralbestandteilen des Muskelfleisches (namentlich Kalisalzen) nachträglich versetzt hatte. Beide Tiere gediehen gleichmäfsig, bis man dem einen von ihnen zwar die gleiche Fleischmenge mit Kochsalz, wie dem andren, aber ohne Hinzufügung von Kalisalzen verabreichte. Von diesem Augenblicke an hielt die Entwickelung der Versuchstiere nicht mehr gleichen Schritt; das der Kalizufuhr beraubte magerte zusehends ab und setzte kein Fleisch mehr an. Für den erwachsenen Hund formuliert FORSTER[5] das Ergebnis seiner Untersuchungen dahin, dafs ein im Stickstoffgleichgewicht befindlicher Organismus zu seiner Erhaltung gewisser Salze bedarf, und zu Grunde geht, sobald die Zufuhr der letzteren auf einen gewissen niedrigen Grad eingeschränkt oder gänzlich unterbrochen wird. Entzieht man endlich der Nahrung die Phosphate des Kalkes, so werden die knöchernen Skeletteile wachsender Tiere nach kurzer Zeit kalkarm und weich.[6]

Eine zweite Reihe von Stoffen, welche einen sehr gewöhnlichen Bestandteil unsrer täglichen Nahrung ausmachen, ohne dafs man berechtigt wäre, sie deshalb auch den eigentlichen Nährstoffen zuzuzählen, wird von den sogenannten Genufsmitteln gebildet, zu welchen die verschiedenen Gewürze, der Kaffee, Thee, das

---

[1] VOIT, *Unters. über den Einfl. d. Kochsalzes auf d. Stoffwechsel.* München 1860.
[2] VOIT, *Ztschr. f. Biologie.* 1865. Bd. I. p. 195.
[3] SEEGEN, *Wien. Sitzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1861. Bd. XLIX. p. 160.
KEMMERICH, PFLUEGERS *Arch.* 1869. Bd. II. p. 49.
[5] FORSTER. *Ztschr. f. Biologie.* 1873. Bd. IX. p. 297.
[6] Vgl. A. MILNE-EDWARDS, *Annal. des sciences naturelles.* Zoologie. IV. Sér. 1860. Bd. XIII. p. 113.

Liebigsche Fleischextrakt (wegen seines Gehaltes an Extraktivstoffen) gehören. Auch von den wirksamen Elementen dieser meist vegetabilischen Produkte gilt der Satz, daſs sie dem zerstörenden Einflusse des Stoffwechsels in der Regel nicht unterworfen sind, sondern unversehrt den Körper durch die Harnwege verlassen. An und für sich ist ihre Anwesenheit im tierischen Haushalte kein notwendiges Desiderat. Das lebhafte Bedürfnis nach ihnen, welches sie zu ganz unentbehrlichen Handelsartikeln und Konsumgegenständen erhoben hat, ruht auf einer ganz andren Grundlage, darauf nämlich, daſs ihnen allen mehr oder minder das Vermögen innewohnt, nervöse End- oder Zentralapparate anzuregen und in dem einen Falle den Erguſs der Verdauungssäfte zu befördern, in dem andren das Kraftgefühl zu steigern, das Bewuſstsein des vorhandenen Kraftvorrats also zu erhöhen, wenn auch die verfügbare Kraftsumme thatsächlich durch sie nicht vermehrt wird.

Wenden wir uns nun der Betrachtung des zweiten, vorhin erwähnten Moments, welches von Einfluſs auf den Stoffwechsel sein kann, der Arbeit zu.

Dem für alle Zeiten festgestellten Prinzip der Erhaltung der Kraft gemäſs ist es ein unumstöſslicher Satz, daſs alle vom tierischen Organismus in irgend welcher Form erzeugte lebendige Kraft aus einem Äquivalent bereits in irgend welcher Form vorhandener Kraft hervorgeht, mit andern Worten, daſs jede Kraftentwickelung des Organismus nur eine Kraftumsetzung ist. Es ist aber auch ferner ein bereits bei der Lehre von der tierischen Wärme erörterter wohlbegründeter Lehrsatz der Physiologie, daſs alle lebendige Kraft, welche der tierische Organismus entwickelt, in letzter Instanz ihre Quelle in der chemischen Umsetzung der tierischen Materie hat, d. h. daſs es die bei den zoochemischen Prozessen frei werdenden Spannkräfte sind, welche in die vom Tiere entwickelte lebendige Kraft, erscheine diese in der produzierten Wärme oder der geleisteten mechanischen Arbeit, umgesetzt werden. Nach diesem Grundsatz ist es unzweifelhaft, daſs jedes Quantum von Arbeit, welches die Muskeln des Körpers bei den willkürlichen wie den unwillkürlichen Bewegungen seiner Teile leisten, direkt oder indirekt auf jene in der Umsetzung der tierischen Materie liegende Kraftquelle sich zurückführen lassen muſs. Unter allen Möglichkeiten, welche in diesem Sinne denkbar sind, liegt es am nächsten, die Muskelsubstanz selbst durch ihre eigne Umsetzung die bei ihrer Kontraktion entwickelte lebendige Kraft liefern zu lassen; denn so unwahrscheinlich es ist, daſs das Fleisch bei der beträchtlichen Arbeit, die es vermittelt, gar keine Abnutzung erfährt, oder die bei seiner Abnutzung disponibel werdende Kraft nur in Wärme aufgehen läſst, so schwierig ist es sich vorzustellen, daſs andre Körpersubstanzen, die zur Bewegung in keiner funktionellen Beziehung stehen, z. B. Fett oder Zucker, durch ihre Verbrennung mittelbar dem Muskel die erfor-

derliche lebendige Kraft leihen. Es hat sich daher sehr frühe schon die Ansicht in der Physiologie eingebürgert, daſs die Gröſse des Umsatzes des Fleisches der von demselben geleisteten Arbeitsgröſse proportional falle und steige, daſs der thätige Muskel mehr von seiner Substanz rückbilde als der ruhende, daſs allerdings auch der ruhende Muskel sich umsetze, die dabei verloren gehende Spannkraft aber in der Form von Wärme wieder erscheine. Wären diese Annahmen richtig, so würde sogar die Möglichkeit bestehen, einen ungefähren Überschlag machen zu können, welches Quantum von Muskelsubstanz unter der in Rede stehenden Voraussetzung einer bestimmten Arbeitsgröſse geopfert werden müsse. Man hätte dann eben nur noch zu berechnen, welche Menge von Muskelsubstanz bei ihrer Verbrennung eine der fraglichen Arbeitsgröſse äquivalente Quantität von Wärmeeinheiten liefern würde.

Und hierbei stöſst man auf die erste Schwierigkeit der uns beschäftigenden Hypothese. Denn man erfährt, daſs die tägliche Arbeit eines Arbeitsmannes in ca. 80 Tagen einen völligen Verbrauch der gesamten Muskulatur herbeiführen würde, und weiſs, daſs keine anatomischen Thatsachen bekannt sind, welche auf einen mit gleicher Schnelligkeit und in gleichem Umfange ablaufenden Regenerationsprozeſs der Muskeln hindeuteten.

Die Berechnung, welche dem Prinzipe nach von J. R. Mayer[1] herrührt, setzt die Verbrennungswärme der trocknen Muskelsubstanz schätzungsweise so groſs, wie diejenige einer gleichen Gewichtsmenge reinen Kohlenstoffs = 8558 W. E. nach Dulong. Hiernach würde folglich die von 1 g C gelieferte Wärmemenge einer Arbeit von 8558 × 420 m = 3594 kgm entsprechen. Ein Arbeiter von 75 kg Körpergewicht und ungefähr 32 kg feuchter, 7,5 kg trockner Muskelsubstanz, welcher täglich 289 000 kg auf 1 m Höhe hebt, oder eine Arbeit von 289 000 kgm leistet, würde dazu also täglich 0,08 kg trockne Muskelsubstanz verbrauchen, d. h. in etwa 80 Tagen die ganze disponible Muskelmasse umgesetzt haben. Das Ergebnis der vorstehenden Rechnung fällt noch ungünstiger aus, wenn man ihr nicht die schätzungsweise ermittelte Verbrennungswärme der Muskelsubstanz, sondern die von Frankland[2] an Rindsmuskeln direkt bestimmten, viel niedrigeren Zahlenwerte von 4368 W. E. = 1848 kgm zu Grunde legt, oder auch die verhältnismäſsig nicht viel höheren von Danilewsky[3] ermittelten Werte.

Eine zweite Schwierigkeit erhebt sich, sobald man von einer andren Forderung unsrer Hypothese ausgeht. Läſst man nämlich die stickstoffhaltige Masse des Muskels selbst zerfallen, um sich für die geleistete Arbeit ein Äquivalent zu verschaffen, so hat man damit zugleich die weitere Voraussetzung gemacht, daſs als Folge der Arbeit eine vermehrte Ausscheidung von Stickstoff, und zwar, da die Nieren bekanntlich die wesentlichen Abfuhrwege dieses Körpers bilden, im Harne stattfinden müsse. Dem gegenüber haben aber die sorgfältigen Untersuchungen der besten Beobachter mit

---

[1] J. R. Mayer, *Die organ. Bewegung in ihrem Zusammenhange mit d. Stoffwechsel*, in *Die Mechanik der Wärme*. Stuttgart 1874. 2. Aufl. p. 13.

[2] Frankland, *On the source of muscular power. Proceedings of the Royal Institution.* Juni 1866.

[3] Danilewsky, s. dies. Lehrb. p. 382.

seltener Übereinstimmung gezeigt, dafs durch den Harn nach körperlicher Arbeit sowohl an Harnstoff, als auch an Kreatin, als endlich überhaupt an Stickstoff wenig oder gar nicht mehr als bei Ruhe verausgabt wird.[1] Wo man auf gegenteilige Angaben trifft[2], handelt es sich stets um Fälle mit übermäfsiger forcierter Muskelanstrengung, bei welcher der vermehrte Eiweifsverbrauch nicht in Äquivalenzbeziehung zu der geleisteten Arbeit gesetzt werden darf. Folgt aus dem allen nun, dafs der Muskel selbst nicht der zur Hervorbringung der Leistung umgesetzte Stoff ist, sondern dafs wir das kraftspendende Material in dem Muskelblute zu suchen haben, dessen Bestandteile unter Vermittelung des thätigen Organs in erhöhtem Mafse zerspalten werden (J. R. Mayer), und folgt ferner, wie nach M. Traube[3] namentlich Fick und Wislicenus ausgesprochen haben, dafs nur die stickstofffreien, nicht aber die stickstoffhaltigen Körpersubstanzen die Quellen der Muskelkraft seien? Die Beantwortung dieser Frage ist ungemein schwer, da wir allerdings wohl das Prinzip kennen, aus welchem allein die Entstehung der Muskelkraft erklärt werden kann, nicht aber den Kunstgriff, dessen sich die Natur hier bedient hat, um chemische Spannkraft in mechanische Arbeitsleistung zu verwandeln. Ohne der in Zukunft zu erwartenden Entscheidung vorgreifen zu wollen, beschränken wir uns daher darauf, einige wenige Gesichtspunkte hervorzuheben, welche von mafsgebender Bedeutung zu sein scheinen.

Es ist zweifellos, dafs bei allen Wirbeltieren durch körperliche Arbeit die Wärmeproduktion und die Kohlensäurebildung gesteigert werden, dafs folglich der beiden Erscheinungen zu Grunde liegende chemische Prozefs in dem bezeichneten Falle solche Körper betrifft, welche stickstofffrei sind; und sicher ist ferner, nach unsern Erfahrungen über die Geringfügigkeit der Oxydationsprozesse im Blute, dafs diese Körper eben nicht die Kohlenhydrate oder Fette des Blutes sein können. Mithin haben wir ohne Frage das Material, welches die Kohlensäure liefert, in der Muskelsubstanz selbst und zwar höchst wahrscheinlich in einem stickstofffreien Teil des zur Bildung derselben verwandten, kompliziert gebauten Eiweifsmoleküls zu suchen. Unsre Ansicht, nach welcher also doch die Muskelsubstanz selbst die Quelle der von ihr ausgehenden Kraftproduktion ist, kommt folglich darauf hinaus, dafs ein stickstoffhaltiger Atomkomplex der

---

[1] Aufser der cit. Arb. von Bischoff u. Voit siehe: Fick u. Wislicenus, *Vierteljahrschr. d. naturforsch. Ges. in Zürich.* 1865. Bd. X. p. 317. — C. Voit, *Beziehungen d. Kreatins u. Kreatinins z. Harnstoff, Stzber. d. Akad. d. Wiss. z. München.* 1867. Bd. I. p. 364. — Parkes, *Elimination of nitrogen by the kidneys during rest and exercise etc. Proceedings of the Royal Society of London.* Vol. XV. p. 339 u. Vol. XVI. p. 44; *Journ. of Anat. and Physiol.* 1870/71. Vol. XIX. — Haughton, *Source of muscul. power. Medical Times.* 1867 Sept. p. 269. — Noyes, *Experim. research. on the excret. of urea. Americ. Journ. of medic. sciences.* Oktober 1867. p. 345. — G. Meissner, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. 1868. Bd. XXXI. p. 185. — Schenk, *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak.* 1874. Bd. II. p. 21. — Flint, *Journ. of Anat. and Physiol.* 1877. Vol. XII. p. 91 u. *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1878. No. 12. p. 216. — Forster, *Über d. vermeintl. Einfl. d. Muskelthätigkeit auf d. Eiweifszerfall im Thierkörper.* München 1878. — Kellner, *Landwirthschaftliche Jahrb.* 1879. p. 701, 1880. p. 651. — Oppenheim, Pflügers *Arch.* 1880. Bd. XXIII. p. 446.

[2] North, *Brit. med. Journ.* 1884. P. II. p. 112.

[3] M. Traube, *Arch. f. path. Anat.* 1861. Bd. XXI. p. 386 u. Bd. XXIII. p. 202.

kontraktilen Muskelsubstanz während der Thätigkeit seine Integrität bewahrt, ein stickstofffreier, wie er anderwärts von VOIT als Muttersubstanz des tierischen Fettes angesprochen worden ist, zerspalten wird und beim Übergang in die stabilere Form der Kohlensäure Wärme und Arbeit produziert. Die mehrfach hervorgehobene Thatsache, dafs Bergbewohner während des Steigens eine hauptsächlich aus Fett und Kohlenhydraten bestehende Nahrung erfahrungsgemäfs als die für sie geeignetste befunden haben, würde sich hiernach aus der Annahme erklären, dafs eine Zufuhr der genannten Art vorzugsweise gute Gelegenheit bietet, den einer stickstofffreien Molekülgruppe fort und fort beraubten Muskelstoff dauernd zu restituieren und damit in Arbeitsfähigkeit zu erhalten. Sinnlos wäre natürlich die Folgerung, dafs die stickstoffhaltigen Nahrungs- und Körperbestandteile in gar keiner Beziehung zur Muskelarbeit ständen, da tierische Arbeit aus stickstofffreien Molekülkomplexen ohne ihre Dazwischenkunft ebensowenig als Maschinenarbeit aus brennender Kohle ohne Gegenwart eines zweckentsprechend geordneten Maschinenmaterials gewonnen werden könnte. Dafs die Muskelsubstanz selbst die Bedingungen in sich birgt, welche bei ihrer Erregung zur Entwickelung von Wärme und mechanischer Arbeit Anlafs geben, wird überdies jedem in hohem Grade wahrscheinlich, der gesehen hat, dafs ausgeschnittene Frosch- und Säugetiermuskeln im blutleeren Zustande bei geeigneten Wärmeverhältnissen lange Zeit hindurch das Vermögen behalten, sich auf Reizung zu verkürzen und Gewichte zu erheben. Wir beschliefsen diesen kurzen Abrifs der Ernährungslehre mit der Bemerkung, dafs, wenn dem Gesagten zufolge thatsächlich auch manche Anhaltspunkte gegeben sind, Qualität und Quantität des Stoffwechsels sowie des Körperbestandes willkürlich zu modifizieren, damit doch keineswegs unsrem Belieben anheimgestellt ist, die Körperbeschaffenheit zweier verschiedener Individuen gleicher Tier- oder Menschenrasse unter gleichen äufseren Verhältnissen durch entsprechende Nahrung in jedem Falle genau gleich zu gestalten. Im Gegenteil können beide trotz gleicher Nahrung eine verschiedene Körperbildung annehmen. Wie die mit so grofsem Glücke an die Lehren von BISCHOFF und VOIT anknüpfende ärztliche Behandlung der Fettleibigkeit gelehrt hat[1], steht es in unsrer Macht den abnorm gesteigerten Fettansatz bei Menschen und Tieren zur Norm zurückzuführen. Das regulierende Prinzip aber, welches die Verarbeitung der aufgenommenen Nahrungsstoffe in jedem Organismus anders bestimmt, d. h. die individuelle Beanlagung, sei es zur Bildung von Muskelsubstanz, sei es zur Bildung von Fettgewebe, hat sich bisher unsrem Verständnisse entzogen.

---

[1] Vgl. EBSTEIN, *Die Fettleibigkeit.* 6. Aufl. Wiesbaden 1884. — VOGEL, *Repert. d. Thierheilk.* 1884. Heft 1.

ZWEITES BUCH.

PHYSIOLOGIE DER NERVENTHÄTIGKEIT.

AUFGABE UND PLAN DER DARSTELLUNG.

§ 55.

Den im vorhergehenden Buche erörterten „vegetativen Prozessen“ stellt man als „animale Prozesse“ eine Reihe von Vorgängen im lebenden Tierkörper gegenüber, welche ungeachtet ihrer grofsen Mannigfaltigkeit sämtlich auf Thätigkeitsäufserungen eines einzigen dem tierischen Organismus eigentümlichen Apparates, des Nervensystems, beruhen. Mit andern Worten: der tierische Organismus zeichnet sich durch den Besitz eines komplizierten Apparates aus, dessen einzelne Glieder teils durch verschiedene von der Aufsenwelt oder von den Teilen des Körpers selbst ausgehende Einwirkungen in Thätigkeit versetzt, die Vorgänge der Empfindung und Bewegung erzeugen, teils auch hemmend auf die anderweitig angeregte Aktivität gewisser Bewegungsapparate wirken, in deren Thätigkeit wir ferner entweder die Ursache oder die Folge der Vorgänge, die wir als Thätigkeitsäufserungen einer unkörperlichen Seele zu betrachten gewohnt sind, erkennen, welche endlich auch bei gewissen chemisch-physikalischen Prozessen des tierischen Stoffwechsels, insbesondere den Absonderungsprozessen eine vermittelnde Rolle spielen. Aufser diesen vornehmsten Aufgaben, welche dem Nervensystem bei allen höher organisierten Tieren zugeteilt sind, treffen wir bei einzelnen Repräsentanten des Tierreichs noch ganz besondere eigentümliche Wirkungen spezifischer Nervenvorrichtungen. Eine solche zum Nervensystem gehörige Vorrichtung bildet z. B. die furchtbare Waffe der elektrischen Fische, erzeugt die gewaltigen elektrischen Schläge, welche gewisse Fischarten weithin durch das umgebende Wasser gegen ihre Feinde oder ihre Beute entsenden.

Es ist schliefslich mit VOLKMANN hervorzuheben, dafs es der Apparat des Nervensystems ist, welcher den Tierkörper zu einem so innig verbundenen organischen Ganzen macht, das innige Ineinandergreifen der Leistungen aller einzelnen Teile bewirkt, von denen keiner getrennt vom Ganzen selbständig fortexistieren, keiner ohne mehr weniger erhebliche Beeinträchtigung der Leistungs- oder auch der Lebensfähigkeit des Gesamtorganismus vom Ganzen getrennt werden kann. Es geht schon aus dieser Definition zur Genüge hervor, welche Komplikationen eine nach allen Richtungen sich erstreckende Erörterung der Funktionslehre dieses Apparates notwendig einschliefst.

Einige allgemeine Betrachtungen dünken uns zur näheren Bezeichnung dieser Aufgabe unerläfslich. Betrachten wir den Apparat des Nervensystems selbst, so finden wir, dafs derselbe, so mannigfach die von ihm erzeugten Phänomene sind, doch in seinen wesentlichen Teilen ein Komplex von zwei histologischen Elementen ist, von Fasern und Zellen mit bestimmten physikalischen und chemischen Eigenschaften, welche indessen, so weit die Forschung reicht, im wesentlichen für jede Faser und jede Zelle dieselben sind. Ganz besonders trifft diese Gleichartigkeit aller wichtigen Eigenschaften die erstgenannte Klasse von Elementen, die Nervenfasern. Trotz der penetrierenden Kraft unsrer Mikroskope, trotz der Empfindlichkeit der Prüfungsmittel für elektrische und andre physikalische Eigenschaften tierischer Gebilde, trotz der sorgfältigsten makro- und mikrochemischen Studien sind wir noch nicht imstande, an irgend welchen anatomisch getrennten und durch ihre Leistungen unterschiedenen Nervenfaserzügen irgend welche wesentliche physikalische oder chemische Differenzen nachzuweisen, aus welchen sich mit einiger Wahrscheinlichkeit die Verschiedenheit ihrer Leistungen ableiten liefse. Während man daher früher, ehe man mit solcher Schärfe wie jetzt die Eigenschaften der zarten Nervengebilde prüfen konnte, mit Bestimmtheit, aber ohne Beweis, für jede empirisch festgestellte Nervenfaserleistung eine spezifische Nervenfaserklasse von spezifischer Leistungsfähigkeit annahm, findet man sich jetzt zu der entgegengesetzten Annahme gedrängt, dafs die Nervenfasern an sich nicht die Ursachen der Mannigfaltigkeit ihrer zur Erscheinung kommenden Wirkungen seien. Sehen wir, dafs jede Nervenfaser, von welchem Teile sie auch sei, welche Funktion sie auch im Leben auslöse, den gleichen Bau, auf dieselben experimentellen Einwirkungen das gleiche Verhalten zeigt, so können wir nicht anders, als alle Nervenfasern für identische Gebilde von identischer Leistungsfähigkeit halten. Eine Verschiedenheit an isolierten, von ihren physiologischen Apparaten getrennten Nervenfasern kennen wir nicht; so himmelweit verschieden die Leistung einer Empfindungs- und einer Bewegungsfaser ist, so sind doch die Fasern selbst im wesentlichen dieselben, haben gleiche Leistungsfähigkeit, und es gilt zu erklären, wie trotz dieser Identität der Fasern die Verschiedenheit

der Leistungen möglich ist. Einleitungsweise können wir diese Erklärung nur in kurzen Andeutungen geben. Ein Beispiel veranschaulicht am besten die Möglichkeit und die Bedingungen der verschiedenen Effekte, welche ein und dasselbe Gebilde von gleichbleibender Leistungsfähigkeit hervorbringen kann. Wir sehen einen und denselben metallischen Draht mit unveränderten physikalischen Eigenschaften den Vermittler der verschiedenartigsten Vorgänge werden, hier Pulver entzünden, dort den Zeiger einer Uhr in Bewegung setzen, wir finden diesen Draht in gleicher Weise geeignet zur Fortleitung eines durch Reibung, wie eines durch chemische Gegensätze oder Wärme oder Magnetismus erzeugten elektrischen Stromes.

In analoger Weise kann man sich das Verhalten der Nervenfasern bei den durch sie vermittelten Vorgängen der Empfindung und Bewegung vorstellen und die Nervenfaser demgemäfs als einen einfachen Leitungsapparat bezeichnen, dessen physiologische Thätigkeit in der Fortpflanzung einer Bewegung besteht, an sich aber mit den zur Erscheinung kommenden Wirkungen der nervösen Aktion ebensowenig etwas gemein hat, als der im Kupferdraht geleitete elektrische Strom mit der Bewegung des Uhrzeigers, die er hervorbringt. Wie bei dem Leitungsdrahte müssen wir an der Nervenfaser zwei Enden unterscheiden, eines, von welchem aus dieselbe in einen Zustand, der in ihr sich fortpflanzt, versetzt wird, das Erregungsende, und ein zweites, durch welches dieser Erregungszustand an andern mit demselben zusammenhängenden Gebilden und Mechanismen die verschiedenen Erscheinungen hervorruft, das Wirkungsende; wie bei dem Drahte würde es sich gleichbleiben, wenn wir imstande wären, die leitende Faser zwischen beiden Enden umzukehren. Die Anatomie zeigt uns für jede einzelne Faser das eine Ende in den Organen des Körpers oder auf den äufseren Einwirkungen zugänglichen Oberflächen, das andre in den als Zentralorgane des Nervensystems unterschiedenen Komplexen; die Physiologie lehrt uns, dafs bei einer Faserklasse das periphere Ende zur Aufnahme äufserer Einwirkungen bestimmt und eingerichtet ist, während das zentrale Ende den in der Faser zentripetal fortgepflanzten Vorgang an andre Formelemente, insbesondere solche abgibt, welche die Phänomene der Empfindung erzeugen, dafs bei einer zweiten Faserklasse hingegen das zentrale Ende das aufnehmende, das peripherische das abgebende, effektvermittelnde, der Leitungsvorgang demnach ein zentrifugaler ist. Betrachten wir die peripherischen Enden und Anfänge, so finden wir an letzteren zum Teil eigentümliche Erregungsapparate, welche die Hervorrufung eines Erregungszustandes in den betreffenden Fasern, hier durch von aufsen herantretende Lichtwellen, dort durch Schallwellen, zu vermitteln bestimmt sind, an ersteren besondere Effektapparate, zum Teil eigentümliche Gewebselemente, welche sich

unter dem Einfluſs des zu ihnen fortgepflanzten Thätigkeitszustandes der Nervenfasern verkürzen, die Muskeln, oder auch die sogenannten elektrischen Platten, welche auf Veranlassung der an sie herantretenden Nervenfasern elektrische Schläge erzeugen. Wie wenig die heutige Physiologie imstande ist, einerseits aus der Beschaffenheit der peripherischen Anfänge, ihren Vorbauen und der bekannten Natur der auf dieselben einwirkenden Potenzen die Natur des in den Nerven erregten und fortgepflanzten Zustandes zu eruieren, anderseits aus der Beschaffenheit jener peripherischen Endmechanismen (der Muskeln) den fraglichen Nervenzustand, welcher bis zu ihnen vordringt, und dessen Folgen zu erklären, werden wir sehen. Betrachten wir die zentralen Enden und Anfänge, so steht es noch trauriger um unsre Kenntnis. Das Mikroskop zeigt uns in den Zentralorganen ein auſserordentlich kompliziertes Gemisch von Fasern und damit zusammenhängenden Zellen in der mannigfachsten, kaum in ihren Grundzügen erkannten Anordnung und Verbindung, und lehrt uns nur, daſs die zentralen Anfänge und Enden der von der Peripherie kommenden oder nach derselben gehenden Fasern in jenen Nervenzellen zu suchen sind.

Da die faserigen Gebilde der Nervenmasse im wesentlichen nur die Eigenschaft von Leitungsorganen besitzen, so sieht man sich genötigt, den nicht faserigen Elementen der Zentralorgane, also den Nervenzellen, die noch übrigen Leistungen des Nervensystems zu übertragen und demgemäſs in einigen von ihnen das materielle Substrat jenes Vorganges zu erblicken, vermöge dessen die zentripetal fortgepflanzte Nervenbewegung zum Bewuſstsein gelangt, d. h. in Empfindung verwandelt wird, in andern wiederum die Ursprungsstätte jener Impulse zu vermuten, welche, zentrifugal fortgeleitet, in der Verkürzung der Muskeln, in der Absonderung einer Drüse oder in der Entladung eines elektrischen Schlages zur Erscheinung gelangen. Die Verknüpfung der Empfindungen untereinander zur Bildung von Vorstellungen, der Vorstellungen zu Begriffen, die Gipfelung dieser Vorgänge zur Erzeugung der Gedanken beruht zum Teil auf der Existenz jener schon genannten Elementarfähigkeiten des zentralen Nervensystems, zum Teil wohl darauf, daſs die psychischen Zentren der Nervenzellen durch weithin ausgesponnene, faserige Fortsätze ihrer Leibessubstanz in vielfacher und naher Berührung stehen. Eben die letzte Eigentümlichkeit befähigt sie endlich auch, von verschiedenen Körperorganen an sie herantretende Nervenfasern unter sich in Verbindung zu setzen und die Übertragung des Erregungszustandes der einen auf andre zu vermitteln. Auf solche Weise geschieht es z. B., daſs infolge des zu ihnen geleiteten, durch Lichtwellen erzeugten Erregungszustandes einer Faser sehr regelmäſsig eine Reihe andrer Fasern zur Aktion gerufen wird, welche ihrerseits gewisse Muskeln zur Verkürzung zwingen.

Über die Natur des Vorganges, durch welchen aus der Molekularbewegung der thätigen Nervenzellen die Thatsache des Bewufstseins resultiert, wissen wir freilich nichts, ebensowenig können wir eine befriedigende Antwort auf die Frage erteilen, wie es möglich ist, dafs Zellen von im wesentlichen höchst gleichartiger Erscheinung so unendlich verschiedener Wirkungen fähig sein sollen. Ist die oben skizzierte Anschauung von der Identität der Nervenfasern richtig, so müssen wir notwendig Verschiedenheiten der Nervenzellen, in denen die Fasern endigen, voraussetzen, und doch sind wir noch ebensowenig wie bei den Nervenfasern imstande, wesentliche physikalische oder chemische Differenzen der Nervenzellen funktionell verschiedener Nervenapparate aufzufinden. Freilich können wir die Nervenzellen nicht so exakten physikalischen und chemischen Prüfungen wie die Nervenfasern unterwerfen, weil wir sie nicht wie diese isolieren können, so dafs möglicherweise sehr grobe, aber vorläufig für uns nicht wahrnehmbare Differenzen zwischen der Ursprungszelle einer Bewegungsfaser und der Endzelle einer Empfindungsfaser existieren, wie wir sie voraussetzen müssen. Durch welche Gründe aber auch dieser Kenntnismangel entschuldigt werden kann, das Bestehen eines lückenhaften Wissens darf nicht verhüllt und vor allem darf nicht unterlassen werden zu betonen, dafs die Physiologie als Erfahrungswissenschaft eben nur objektiv nachweisbare, sinnfällige Bewegungsvorgänge zum Gegenstand ihrer klärenden Behandlung machen kann, folglich nichts mit Problemen zu schaffen hat, welche die schwankenden, kaum definierbaren Begriffe von Seele und Bewufstsein zum Inhalt haben. Eine solche vorsichtige Zurückhaltung wird der Nervenphysiologie um so mehr anzuraten sein, als selbst die zweifellos in ihr Gebiet fallenden molekularen Bewegungsvorgänge der Nervenfasern und Zellen einem erfolgreichen Vordringen immer noch unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten. Denn weder wissen wir, was in der Endzelle einer Empfindungsfaser geschieht, wenn ihr von der einmündenden Nervenfaser eine Botschaft überbracht wird, noch ist uns bekannt, was in dieser Faser selbst geschieht, was ein Lichtstrahl, eine Schallwelle oder eine Druckwirkung in derselben erweckt, was sich in ihr bis zur Endzelle fortpflanzt. Nur das Eine ist über jeden Zweifel klar, dafs es nicht die Licht- oder Schallwelle oder der Druck selbst ist, sondern jedenfalls ein von der Qualität des erregenden Mittels wesentlich verschiedener, der Nervensubstanz infolge ihrer eigentümlichen Konstitution eigentümlicher Prozefs, welcher in ihr nach bestimmten Gesetzen, nicht etwa mit der Geschwindigkeit des Schalles oder Lichtes, fortgeleitet wird.

Dieser mangelhafte Zustand unsrer Kenntnis vom Wesen der Nerventhätigkeit überhaupt macht es erklärlich, wenn wir bei der Erläuterung der einzelnen auf Nerventhätigkeit beruhenden Prozesse im Tierkörper uns mit einer Analyse der Erscheinungen und ihrer äufseren Ursachen begnügen müssen, ohne imstande zu sein, von

der Ursache zur subjektiven oder objektiven Wirkung eine Brücke zu bauen, die das Wesen des kausalen Zusammenhanges erklärt, wenn wir zwar für eine große Anzahl der Nervenwirkungen die Natur der Ursachen mit physikalischer Schärfe zergliedern können, für andre dagegen als Ursache eine Potenz anführen müssen, welche für die Physiologie in keiner Weise definierbar ist, wenn wir anderseits gewisse Effekte der Nervenaktion, wie die Muskelzusammenziehung, näher analysieren, über das Wesen andrer, der Empfindungen, dagegen jede physiologische Erklärung schuldig bleiben müssen.

Für die Darstellung der Lehre von der Nerventhätigkeit erscheint folgender allgemeine Plan als der zweckmäßigste. Zur Beurteilung der Funktion irgend eines Gebildes ist eine genaue Kenntnis der physikalischen und chemischen Beschaffenheit desselben das notwendigste Erfordernis; der Lehre von den Leistungen des Nervenapparates muß daher die Erörterung der Struktur, der chemischen Zusammensetzung und der physikalischen Eigenschaften der Nervenelemente notwendig vorausgehen. Wäre in dieser Beziehung unsre Kenntnis von der Nervenfaser und Nervenzelle eine vollständigere, exaktere, so müßte sie uns die sicherste Basis zum Aufbau der Funktionslehre dieser Gebilde abgeben. Ehe wir nun auf die spezielle Untersuchung der physiologischen Erscheinungen übergehen, welche bestimmte Nervenfasern in Verbindung mit den verschiedenen Mechanismen erzeugen, müssen wir zunächst das allgemeine physiologische Verhalten der Nervenfasern an sich, obwohl wir ihnen nur die untergeordnete Rolle von Leitern zuerkennen können, einer Prüfung unterwerfen und dasselbe auf gewisse allgemeine Gesetze zurückzuführen suchen. Es gilt hier, das Verhalten des Nerven in dem Zustand, in welchem er sich im lebenden Tierkörper befindet, während er leistungsfähig aber nicht thätig ist, also wegen mangelnder Erregung weder Muskelzuckung noch Empfindung erzeugt, mit kurzen Worten: das Verhalten des lebenden ruhenden Nerven zu untersuchen und durch bestimmte Merkmale und Erscheinungen zu charakterisieren, sodann zu untersuchen, wie dieses Verhalten sich ändert, wenn der Nerv durch irgend welches Mittel in den thätigen Zustand, d. h. also in den Zustand, in welchem er sich bei der Hervorrufung von Muskelkontraktionen u. s. w. befindet, versetzt wird, die Art und Weise und die Gesetze, nach welchen der an einer Stelle hervorgerufene Erregungszustand in dem Nerven sich fortpflanzt, zu eruieren, ferner die Mittel, welche diesen Erregungszustand hervorrufen, die Bedingungen, unter welchen sie es thun, und endlich das Wesen und die Gesetze der Wirkung dieser Mittel auf den Nerven auszumitteln. Hätte die physiologische Forschung auf alle diese Grundfragen erschöpfende, sicher bewiesene Antworten zutage gefördert, so müßten wir aus denselben mit der größten wissenschaftlichen Schärfe eine Lehre von dem

Wesen der Nerventhätigkeit, von der Natur der im erregten Nerven entwickelten Kraft, die man bisher schlechthin Nervenkraft, Nervenagens, Nervenprinzip oder Nervenfluidum nannte, aufbauen können, und könnten mit besseren Aussichten auf Erfolg an die Analyse der speziellen Nervenwirkungen, der sogenannten animalischen Prozesse, gehen. Was nun diese betrifft, so trennen sich dieselben von selbst in gewisse Gruppen und Unterabteilungen, welche sich ebenso durch die Beschaffenheit der Erfolge der Nerventhätigkeit, als durch die Natur der dieselbe hervorrufenden Ursachen, als durch den Verlauf, die Endigungsweise und Hilfseinrichtungen der für die einzelnen Prozesse bestimmten Teile des gesamten Nervenapparates unterscheiden.

ERSTER ABSCHNITT.

ALLGEMEINE NERVENPHYSIOLOGIE.

ERSTES KAPITEL.

PHYSIKALISCH-CHEMISCHES VERHALTEN DER NERVENSUBSTANZ.

HISTOLOGIE DER NERVEN.

§ 56.

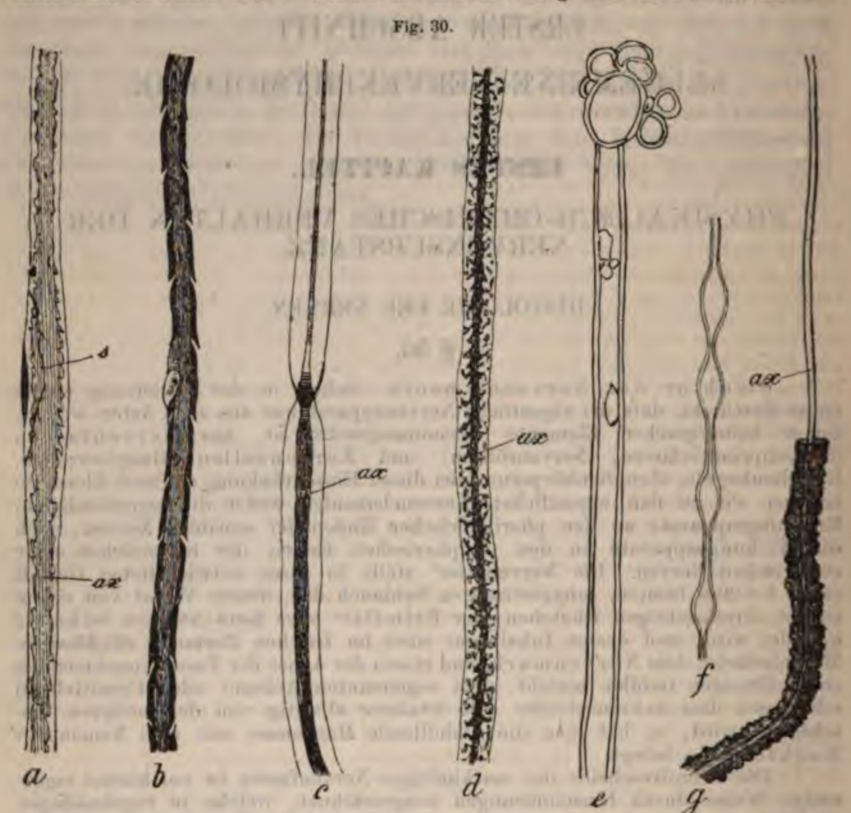
Struktur der Nervenelemente. Schon in der Einleitung wurde vorausgeschickt, daſs der eigentliche Nervenapparat nur aus zwei Arten wesentlicher histologischer Elemente zusammengesetzt ist, aus Nervenfasern (Nervenprimitivfasern, Nervenröhren) und Nervenzellen (Ganglienzellen, Ganglienkugeln, Ganglienkörpern). Bei dieser Einschränkung auf zwei Elemente rechnen wir zu den eigentlichen Nervenelementen weder die eigentümlichen Erregungsapparate an den pheripherischen Enden der sensiblen Nerven, noch die Wirkungsapparate an den peripherischen Enden der motorischen oder elektrischen Nerven. Die Nervenfaser[1] stellt in ihrer entwickeltsten Gestalt einen 1—20 μ breiten, langgestreckten Schlauch dar, dessen Wand von einem zarten, durchsichtigen Häutchen, der Primitiv- oder Schwannschen Scheide gebildet wird, und dessen Inhalt aus einer im frischen Zustande zähflüssigen Mantelschicht, dem Nervenmark, und einem die Achse der Faser einnehmenden strangförmigen Gebilde besteht, dem sogenannten Achsen- oder Primitivband oder auch dem Achsencylinder. Da letzterer allseitig von dem ersteren umschlossen wird, so hat man die umhüllende Markmasse mit dem Namen der Markscheide belegt.

Die Primitivscheide der markhaltigen Nervenfasern ist auf höchst eigenartige Weise durch Einschnürungen ausgezeichnet, welche in regelmäſsigen Abständen aufeinander folgen, und in deren Bereich die Markscheide wenigstens in der Regel ganz verdrängt ist. Diese zuerst von Ranvier richtig gedeuteten Einkerbungen werden durch ringförmige Einlagerungen einer albuminoiden Substanz in die Wand der Schwannschen Scheide bedingt, die Schnürringe Ranviers, und zerlegen die mit ihnen versehenen Fasern in kleinere Abteilungen von langgestreckter Spindelform. Die leicht ausgebauchte Mitte einer jeden solchen Nervenspindel (Fig. 30 *a b*) enthält der Röhrenwand von innen angeschmiegt einen elliptischen mit einem oder zwei Kernkörperchen versehenen und von einem mehr weniger mächtigen Protoplasmamantel umhüllten Kern, in dessen nächster Umgebung nach Behandlung mit ½ prozentiger Höllenstein-

[1] R. Wagner, *Neurologische Unters.* Göttingen 1854. — *Handbücher* von Koelliker und Stricker. — Remak, *Ber. d. Naturforschervers. in Wiesbaden.* 1853. p. 182. — Grandry, *Rech. sur la struct. intime du cylindre de l'axe et des cellul. nerv., Bullet. de l'Acad. Roy. de Belgique.* 1868. T. XXV. p. 814 und *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.* 1869. T. VI. p. 289. — Ranvier, *Cpt. rend.* 1871. T. LXXIII. p. 1168. — Gruenhagen, *Elektromotor. Wirkungen.* Berlin 1873. — Remak, *Monatsber. d. kgl. Akad. d. Wiss. zu Berlin.* 12. Mai 1853. — Axel Key u. G. Retzius, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1873. Bd. IX. p. 308. — Waldeyer, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1863. Bd. XX. p. 193.

lösung häufig eine feine, haarscharf gegen die Umgebung abgesetzte Linie zum Vorschein kommt. Dieselbe hat jedoch keineswegs immer die in der Abbildung (Fig. 30 *a* bei *s*) wiedergegebene Lage, sondern verläuft auch nicht selten schräg von Rand zu Rand. In noch andern Fällen ist der Winkel, welchen sie mit der Kernachse bildet, kein spitzer, sondern ein stumpfer; die Linie zieht dann oberhalb oder unterhalb des Kerns schräg über die Faserfläche hin-

Fig. 30.



a u. *c* Nervenprimitivfasern nach Silberbehandlung, Färbung mit Hämatoxylin und Aufhellung durch Alkohol und Nelkenöl. — *b* Nervenprimitivfaser nach Einwirkung von Überosmiumsäure. — *d* Nervenprimitivfaser nach Entmarkung durch heifsen Alkohol und Äther und Färbung mit Hämatoxylin. — *e* Frische normale Nervenprimitivfaser. — *f* Variköse Nervenprimitivfaser aus dem Rückenmark. — *g* Markhaltige Nervenprimitivfaser mit isoliertem Achsencylinder *ax* nach Maceration in chlorsaurem Kali und Salpetersäure.

fort. Und endlich trifft man gleichbeschaffene Silberlinien auch in den ganz kernlosen Partien der Nervenfasern. Dieselben entsprechen sämtlich linearen Einlagerungen einer im Marke enthaltenen albuminoiden Substanz und gehören nicht, wie Gruenhagen anfänglich meinte, der Primitivscheide an.[1] Die Länge der Nervenspindeln ist geringer bei dünnen, gröfser bei dickeren Nervenfasern und schwankt zwischen 91—1014 μ. Übergiefst man frisch zerzupfte Nervenstämmchen auf dem Objektträger kurze Zeit mit ¼—½ prozentiger Höllensteinlösung, so färben sich die Ranvierschen Schnürringe alsbald schwarz. (Fig 30 *c*.)

[1] Gruenhagen, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1884. Bd. XXIII. p. 380. — Gruenhagen und Tuwim nach bisher nicht veröffentlichten Untersuchungen.

Abgesehen von den eben erwähnten fremden Einlagerungen besteht die Markscheide aus einer trüben, das Licht stark reflektierenden und daher glänzend weiſs erscheinenden Masse, welche der Primitivscheide dicht anliegt. Im unversehrten lebenden Zustande erscheint die Nervenfaser, wie Ranvier, Rumpf und Pertik[1] älteren abweichenden Anschauungen gegenüber festgestellt haben, auf dem optischen Längsschnitt jederseits von zwei nahezu parallel verlaufenden, durch eine hellere Zwischenzone voneinander getrennten Randkonturen eingefaſst (Fig. 30 *e*). Bei geringfügiger Quellung in *humor aqueus* oder 0,7 prozentig. Kochsalzlösung, vorzüglich schön nach 24stündigem Verweilen des frischen Nervenstammes in $^1/_2$—1 prozentig. Überosmiumsäure, welche letztere die Markscheide tintenschwarz färbt, treten aber schmale helle Schrägspalten in den Randkonturen hervor, und man erkennt, daſs die Markscheide aus kurzen, mit ihren Enden ineinander gesteckten Röhrensegmenten besteht, welche nach ihrem ersten Entdecker hier kurz als Schmidtsche Marktrichter bezeichnet werden sollen (Fig. 30 *b*).[2] Versilberungspräparate zeigen an den betreffenden Incisuren häufig je eine feine schwarze Querlinie, ein Zeichen, daſs die ineinander geschobenen Hohlcylinder des Marks durch einen schmalen Ring albuminoider Substanz untereinander verkittet sind.[3] Nicht selten spontan, regelmäſsig aber auf Zusatz verdünnter Kali- oder Natronlösungen, sieht man die zähe Randschicht des Marks sich im Innern der Nervenröhre längs der Primitivscheidenbegrenzung verschieben, unter den Ranvierschen Schnürringen hindurch aus einem Ranvierschen Segment in das benachbarte überströmen und am abgerissenen Ende der isolierten Faser in Tropfenform hervorquellen (Fig. 30 *e*). Diese Marktropfen, oder, wie man sie genannt hat, Myelintropfen, ballen sich an der Ausfluſsöffnung zu unregelmäſsigen wolkigen Massen zusammen, besitzen anfänglich gerade so, wie das von der Primitivscheide umschlossene Mark, doppelte Randkonturen und nehmen erst späterhin eine gleichmäſsig trübe Beschaffenheit an. Die Markmasse der Nervenfasern ist zum gröſsten Teile in kochendem Alkohol und Äther löslich. Die Rückstände bilden innerhalb der Primitivscheide und auſserhalb derselben in den Myelintropfen ein knorriges Gerüstwerk (Fig. 30 *d*), von welchem Kühne und Ewald[4] annehmen, daſs es präformiert schon in der lebenden Nervenfaser vorhanden und wegen seiner absoluten Unverdaulichkeit in den Fermentlösungen des Magen- und Pankreassaftes als Keratin, Kühnes Neuro-Keratin, anzusprechen sei. Genügende Beweise fehlen indessen für beide Behauptungen.[5]

Da alle markhaltigen Nervenfasern eine doppelte Kontur ihres Längsschnittes erkennen lassen, so werden sie häufig doppelt konturierte Nervenfasern genannt.

Das letzte Element der Nervenfaser, der Achsencylinder, hat nicht, wie die Bezeichnung aussagt, eine cylindrische Gestalt, sondern erscheint im isolierten erhärteten Zustande bandförmig (Fig. 30 *g. ax*) und präsentiert sich als eine platte, solide, biegsame, elastische, bisweilen mit gezähneltem Randkontur versehene Faser (Fig. 30 *a*), welche etwa $^2/_3$ so breit ist als die ganze Nervenröhre. Für gewöhnlich fallen an ihm keine besonderen Strukturdifferenzen auf, vielmehr scheint derselbe eine durchaus homogene Beschaffenheit zu besitzen. Mitunter beobachtet man indessen eine feine Längsstreifung seiner Substanz, und regelmäſsig tritt eine solche hervor an isolierten in Wasser aufbewahrten Nervenfasern vom Frosche, welche zuvor einer kurzdauernden Einwirkung von $^1/_2$ prozentiger Höllensteinlösung ausgesetzt gewesen sind. Durch

---

[1] Ranvier, *Leçons sur l'histologie du système nerveux.* Paris 1878. T. I. p. 99. — Rumpf, *Unters. a. d. physiol. Laborat. d. Universität Heidelberg*, herausgegeb. von W. Kühne. 1878. Bd. II. p. 165. — Pertik, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1881. Bd. XIX. p. 183.

[2] Schmidt, *Monthly microscopical Journal.* 1874. p. 200. — Lantermann, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1877. Bd. XIII p. 6.

[3] Gruenhagen und Tuwim, nach bisher nicht veröffentlichten Untersuchungen.

[4] A. Ewald und W. Kühne, *Verh. d. naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg.* N. F. 1877. Bd. I. p. 457.

[5] Vgl. Waldstein u. Weber, *Arch. de physiol. norm. et pathol.* II. Sér. 1882. T. X. p. 1. — Pertik, *Arch. f. mikrosk. Anat.* Bd. XIX. 1881. p. 183.

zweckmäfsige Behandlung frischer Nervenfasern mit Höllensteinlösung gelingt es ferner eine Zeichnung hervorzurufen, welche dem Achsencylinder das Aussehen eines gebänderten, aus abwechselnd hellen und dunkeln Querscheiben zusammengesetzten Stabes erteilt. Diese ihrer Bedeutung nach übrigens schwer verständliche Querringelung der Achsencylinder gelangt besonders leicht an Zerzupfungspräparaten kleiner Rückenmarkssegmente, welche einige Zeit in 1/4 prozentiger Höllensteinlösung aufbewahrt worden sind, zur Anschauung (GRANDRY) und ferner auch an den Achsencylinderstücken, welche unterhalb und in nächster Nähe der RANVIERschen Schnürringe gelegen sind (Fig. 30 *c*), sobald man hier die trübe Markscheide durch Behandlung des Präparats mit absolutem Alkohol und nachträglichen Zusatz von Nelkenöl aufgehellt hat (GRUENHAGEN). Der Angabe KÜHNES und EWALDS, dafs die Achsencylinder von Nervenfasern, welche in kochendem Äther und Alkohol entmarkt wurden, durch Trypsinlösungen nicht ganz, sondern nur zum Teil, mit Ausschlufs einer aus unverdaulichem Keratin bestehenden Hüllschicht gelöst werden, können wir nicht beitreten. Die Achsencylinder werden vielmehr ohne jeden Rückstand verdaut, besitzen also keine Keratinscheiden.

Ob der Achsencylinder ein im Leben präformiertes Gebilde darstelle, war Gegenstand langjähriger Erörterungen und endlich kaum noch Gegenstand des Zweifels, bis durch KUPFFERS[1] schöne Untersuchungen bewiesen wurde, dafs der von dem Markmantel umschlossene Achsenraum der Nervenprimitivfaser höchst wahrscheinlich im unversehrten Zustande eine Flüssigkeit enthält, welche von einer grofsen Zahl feinster, wirklich präformierter Fibrillen (Achsenfibrillen) durchzogen wird und erst infolge des Absterbens oder auf Einwirkung von Reagenzien gerinnt. Ein als einheitlicher Strang aufzufassender Achsencylinder existiert mithin in der lebenden Nervenprimitivröhre nicht. Was man bisher als solchen dargestellt und beschrieben hat, ist ein Kunstprodukt, welches zum überwiegenden Teile aus geronnener Eiweifsmasse besteht und zum kleineren Teile aus jenen feinsten Fäserchen, deren Vorhandensein ältere Beobachter auf Grund der bereits erwähnten mitunter wahrnehmbaren Längsstreifung des von ihnen als Achsencylinder angesprochenen Elements zwar öfters erschlossen, aber niemals erwiesen haben. In Zukunft wird daher die Bezeichnung „Achsencylinder" nur der Kürze halber als Ausdruck für die einer Nervenprimitivfaser zugehörige Vielheit von Achsenfibrillen von uns in Gebrauch gezogen werden, nicht mehr aber in der Bedeutung einer histologischen oder physiologischen Einheit.

Die Nervenfasern teilen sich während ihres peripheren Verlaufs nicht selten und zwar mitunter der Art, dafs ein Achsencylinder nicht nur 2, sondern selbst 3—5 neue Fortsätze abgibt, welche quastenförmig von dem Teilungspunkte entspringen. Da letzterer stets einem RANVIERschen Schnürringe entspricht, so befinden sich die Markscheiden der Tochterfasern in keinem kontinuierlichen Zusammenhange mit der Markscheide der Stammfaser. Die instruktivsten Bilder dieser Art gewährt der kleine, von REICHERT zur Untersuchung empfohlene Brustmuskel des Frosches, wenn man denselben 24 Stdn. in sehr verdünnter Essigsäure aufbewahrt, nachträglich behufs Schwarzfärbung des fetthaltigen Nervenmarks in 1/4 prozentige Überosmiumsäure einlegt und schliefslich in konzentrierter Lösung von Kali aceticum unter das Mikroskop bringt. Aufser der eben beschriebenen Art von Nervenfasern gibt es ferner solche, welche keine Nervenprimitivscheide besitzen und nur aus Markscheide und Achsencylinder bestehen. Alle diese scheidenlosen Fasern nehmen während des Absterbens durch unregelmäfsige Verteilung des Marks leicht ein variköses Aussehen an (Fig. 30 *f*). Da es keinem Zweifel unterliegen kann, dafs diese Eigentümlichkeit lediglich durch den Mangel der Primitivscheide bedingt wird und immer erst infolge der Präparation hervortritt, so hat die Annahme einer besonderen Art von Nervenfasern in den Zentralorganen, der sogenannten varikösen Fasern, allen Boden verloren; da ferner die mit Primitivscheide ver-

[1] KUPFFER, *Sitzber. d. kgl. bayr. Akad. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1883. p. 466.

sehenen peripheren Nervenfasern derselben verlustig gehen, sobald sie in Gehirn und Rückenmark eingedrungen sind, so folgt, daſs zwischen ihnen und den scheidenlosen ein physiologischer Unterschied nicht bestehen kann.

Wir gelangen nun zur Beschreibung der dritten Kategorie von Nervenfasern, den marklosen Nervenfasern. Sie bestehen aus einer verhältnismäſsig reichlich mit Kernen versehenen Nervenprimitivscheide und einem von ihr umschlossenen, mehr weniger dicken Bündel feinster Achsenfibrillen (Fig. 31). Da, wo solche marklose Fasern in den Geweben ein Flechtwerk herstellen, weichen die Achsenfibrillen derselben an den Kreuzungspunkten häufig auseinander und bilden so jene drei- oder viereckigen Verbreiterungen, wie wir sie bei *k* Fig. 31 wahrnehmen. Liegen sie in groſsen Mengen nebeneinander, so zeigt der von ihnen gebildete Nervenstrang kein weiſsglänzendes Aussehen, wie ein aus markhaltigen Nervenfasern zusammengesetzter Nerv, sondern ein graues. Vorzugsweise stark finden sie sich im Gebiete des Sympathicus vertreten, fehlen jedoch keineswegs im Bereiche der cerebrospinalen Nervenfasern, wo sie namentlich in den Endausbreitungen der markhaltigen Nervenfasern angetroffen werden und aus den letzteren unmittelbar hervorgehen. Nach dem Orte ihres häufigsten Vorkommens heiſst man die marklosen Nervenfasern auch

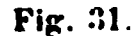

Fig. 31.



Fig. 31. Sympathisches Nervengeflecht im Froschperitoneum.

sympathische, ihrer äuſseren Erscheinung nach graue, ihrem ersten Entdecker zu Ehren Remaksche Fasern.

An einzelnen Stellen des Körpers endlich, namentlich in den feinsten Terminalnetzen und Apparaten der Nervenfasern, findet sich der Bau der letzteren noch mehr reduziert. Man trifft hier nackte, hüllenlose Achsencylinder

(Fibrillenbündel) an, welche ohne weitere Isolierung durch die Elemente der umliegenden Gewebe hindurchziehen.

Der nachweisliche Übergang aller genannten Nervenfaserarten ineinander, die Konstanz des einen Gebildes in ihnen, des Achsenfibrillenbündels, führt zu dem Schlusse, dafs sich die anatomischen Verschiedenheiten, über welche wir soeben berichtet haben, nur auf relativ unwesentliche Umhüllungsteile beziehen und keineswegs auf physiologische, funktionelle Differenzen hindeuten; die Unveränderlichkeit des Achseninhalts aber weist darauf hin, dafs derselbe als das wesentliche Substrat der physiologischen Funktion der Nervenfaser anzusehen sein wird.

Aus den Nervenfasern setzen sich die Nervenstämme zusammen, und zwar der Art, dafs kleinere Bündel von Fasern, welche übrigens in ihrem weiteren Verlaufe vielfach Fasern miteinander austauschen, durch Bindegewebsmassen aneinander befestigt und durch eine gemeinsame Bindegewebshülle zu einem cylindrischen Strange vereinigt werden. Fortsätze dieses umkleidenden Bindegewebes dringen auch zwischen die Elemente der Nervenfaserbündel ein und liefern jeder Primitivfaser noch eine besondere von der Schwannschen wohl zu sondernde Bindegewebsscheide (Fig. 32). Man kann die äufsere Hülle des Nervenstammes mit dem Namen des Neurilemma externum, die Ausstrahlungen desselben zwischen die Nervenbündel und deren primitive Elemente mit demjenigen des Neurilemma internum und intimum belegen. Einige Autoren gebrauchen Neurilem und Primitivscheide als Synonyma und bedienen sich zur Bezeichnung der bindegewebigen Hüllapparate des von Robin eingeführten Ausdruckes „Perineurium“. Nach einem Vorschlage von Axel Key und Retzius hätte man den gemeinsamen Bindegewebsring des Nervenstammes Epineurium, die Bindegewebshüllen der Primitivbündel Perineurium, diejenige der Primitivfasern Endoneurium zu nennen.

Fig. 32.

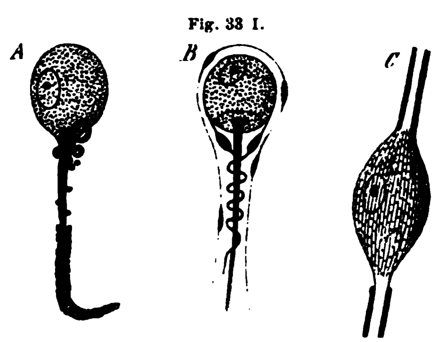
Stück eines Nervenquerschnitts (*Opticus*).

bb Nerven-Primitivfaser-Bündel, durchsetzt mit Kernen des *Neurilemma intimum*. *nn Neurilemma externum*. *mm Neurilemma internum*.

Die Bindegewebsröhren, welche die Nervenfasern und die aus ihnen gebildeten Bündel lose umgeben, haben eine endotheliale Auskleidung, sind als Lymphwege aufzufassen und stehen mit den grofsen Lymphräumen des Gehirns und Rückenmarks in direkter Kommunikation. Injektionen farbiger Stoffe in den Duralraum der nervösen Zentralorgane treten daher leicht in die abgehenden Nervenstämme über und lagern sich ringförmig um die Fasern und Faserbündel derselben ab. In den Bindegewebszügen des Neurilemma externum, *internum* und intimum verlaufen die Blutgefäfse und Kapillaren der Nerven

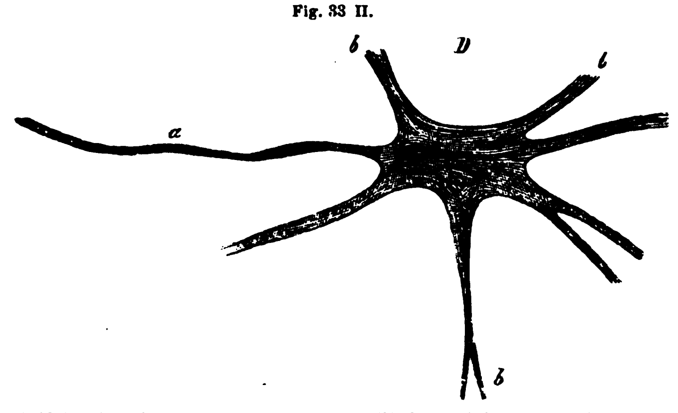
Das zweite, wichtige Formelement des Nervensystems, die Nerven- oder Ganglienzelle[1], besteht aus einer feinkörnigen, häufig feinfaserigen, eiweifsreichen Masse, welche einen rundlichen oder ovalen, bläschenförmigen Kern mit einem, selten mehreren Kernkörperchen einschliefst, nirgend aber von einer Zellmembran umgeben ist. Mitunter enthält die Zellsubstanz Körnchen eines gelben Pigments, welches entweder diffus durch die ganze Zellenmasse zerstreut oder klümpchenweise auf einzelne Abschnitte derselben beschränkt ist. Den Ort ihres Vorkommens anbelangend, so findet man Ganglienzellen einesteils in den grofsen Zentren des Nervensystems, Gehirn und Rückenmark, wo sie fast ausnahmslos in der grauen Substanz dieser Organe eingebettet liegen, andernteils im Verlaufe der peripheren Nervenausbreitungen, namentlich aber des Sympathicus, wo sie bald vereinzelt zwischen die Primitivfasern der Nervenstämmchen eingeschaltet sind oder, gruppenweise gelagert, von den letzteren durchsetzt werden und dann zur Bildung kleinerer oder gröfserer Anschwellungen des Nervenstammes Anlafs geben, den sogenannten Ganglien.

Fig. 33 I.



A Unipolare Ganglienzelle aus dem Ganglion GASSERI des Frosches. Markmassen der abgehenden Nervenfasern, teilweise zerrissen, an der Abgangsstelle von der Ganglienzelle in unregelmäfsigen Tropfen angehäuft. Isolationspräparat aus sehr verdünnter Essigsäure. *B* Sympathische Ganglienzelle aus dem Bauchstrange des Frosches mit Spiralfaser und Bindewebskapsel. *C* Bipolare Ganglienzelle.

Fig. 33 II.



D Multipolare Ganglienzelle. Rückenmark (Kalb). *a* Achsencylinderfortsatz. *bbb* Verzweigte Fortsätze.

Die Gröfse der Ganglienzellen variiert erheblich zwischen 10—200 μ; ihre Gestalt ist bald kugelig, oval oder pyramidal, bald völlig unregelmäfsig;

[1] HELMHOLTZ, *De fabrica systematis nervosi evertebratorum*. Diss. Berolini 1842. — KOELLIKER, *Die Selbstständigkeit u. Abhhängigkeit d. sympathischen Nervensystems*. Zürich 1844. — M. SCHULTZE, *Observat. de retinae structura penitiori*. Bonn 1859. — Derselbe, *Observat. de structura cellularum fibrarumque nerveurum*. Bonn 1868 u. in STRICKERS *Hdbch. d. Gewebelehre*. Leipzig 1871—72. Bd. I. p. 108. — BUCHHOLZ, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1863. p. 234. — L. BEALE, *Philosoph. Transact.* 1863. Vol. CLII. p. 889 und in „*How to work with the microscope*". 4th edition. 1868. p 337. — J. ARNOLD, *Arch. f. path. Anat.* 1867. Bd. XLI. p. 178. — O. DEITERS, *Unters. über Gehirn- u. Rückenmark d. Menschen und der Säugethiere*, herausgegeben und bevorwortet von M. SCHULTZE. Braunschweig 1865. — S. MAYER, *Wien. Sitzber.* 3. Abth. Bd. LXVI. p. 117.

ihr wichtigstes Merkmal sind die langgestreckten, oft vielfach verzweigten Fortsätze, welche aus der Substanz des Zellleibes hervortreten und, sei es direkt oder indirekt, in echte Nervenfasern übergehen. Die Zahl dieser Fortsätze wechselt; man kennt Ganglienzellen mit einem Fortsatze, die unipolaren, solche mit zwei, die dipolaren, solche mit vielen, die multipolaren Ganglienzellen (Fig. 33 I. *A B C* u. Fig. 33 II.). Einige Beobachter wollen auch Ganglienzellen ohne alle Fortsätze, apolare Ganglienzellen, gefunden haben. Sollte diesem Befunde kein Irrtum zu Grunde liegen, und sollte dereinst der Beweis geliefert werden können, dafs die fraglichen Gebilde nicht als Verstümmelungsprodukte einer mangelhaften Isolationsmethode zu deuten wären, trotzdem aber die Natur nervöser Elemente besäfsen, so würden solche fortsatzlose Nervenzellen immer nur als niedere Entwickelungsstufen der mit Fortsätzen versehenen aufgefafst werden können, da das Wesen einer Ganglienzelle eben eine nachweisbare Beziehung zu Nervenfasern erfordert und dieses Postulat lediglich durch eine schon vorhandene oder doch wenigstens zu erwerbende Entwickelung von Fortsätzen verwirklicht werden kann.

Der Fortsatz der unipolaren Zellen und die beiden diametral sich gegenüberstehenden Fortsätze der bipolaren tragen alle Charaktere des Achsencylinders der Nervenfasern, haben ihrer äufseren Erscheinung nach ein festeres Gefüge als der Zellenleib, aus welchem sie unmittelbar hervorgegangen sind, und verlaufen ohne Astbildung. In vielen Fällen umhüllen sie sich entweder sofort nach ihrem Abgange von der Ganglienzelle oder eine kurze Strecke dahinter mit Marksubstanz und werden somit zweifellose markhaltige Nervenfasern; in andern Fällen bleibt der Fortsatz marklos (namentlich bei unipolaren Ganglienzellen), wird aber von einer kernhaltigen Scheide dicht umschlossen und erhält somit den Charakter einer marklosen Nervenfaser. Eine besondere Abart der unipolaren oder, wenn man will, auch der bipolaren Ganglienzellen bilden die von Beale und J. Arnold im Sympathicus des Frosches entdeckten Nervenzellen. Dieselben haben eine im ganzen glockenförmige Gestalt und entlassen aus ihrer abgeplatteten oder auch konkav gekrümmten Basis einen geraden Achsencylinder. Aufserdem entspringt aber von ihnen eine zweite, feinere, glänzende Faser, welche die ersterwähnte in Spiraltouren umschlingt (Fig. 33 I *B*) und in der Nähe des Zellkörpers nicht selten in 2 kernhaltige Arme zerfährt. Über die Endigungsweise dieser Spiralfaser in der Ganglienzelle ist bisher nichts Sicheres ermittelt worden. Die Arnoldsche Behauptung, dafs die Gesamtoberfläche eine Anzahl feinster Fäden abgäbe, welche sich netzförmig mit einander verbänden und schliefslich zu der Spiralfaser sammelten, bedarf weiterer Prüfung.

Die Fortsätze der multipolaren Ganglienzellen sind von doppelter Beschaffenheit. Nach Deiters vielfach bestätigter Angabe unterscheidet man an ihnen einen unverzweigten Fortsatz, welcher ein echter Achsencylinder ist und sich bald nach seinem Abgange aus der Ganglienzelle mit einer Markscheide umgibt, und eine gröfsere Anzahl (5—6) verzweigte Fortsätze, welche, aus dem gleichen Materiale wie der Zellenleib gebildet, als einfache Ausstrahlungen desselben erscheinen und dementsprechend nicht selten auch kleine Anhäufungen des nämlichen gelben Pigments einschliefsen, dessen wir oben bereits als Eigentümlichkeit mancher Ganglienzellen Erwähnung thaten. Das eben geschilderte Verhalten der beiden Fortsatzarten hat Veranlassung gegeben, dem unverzweigten Zellstrahl den Namen des Achsencylinderfortsatzes beizulegen, die verzweigten Zellstrahlen als Protoplasmafortsätze zu bezeichnen. Gegen die erstere Benennung ist nichts einzuwenden, gegen die letztere aber mit M. Schultze daran zu erinnern, dafs der Leib der Ganglienzellen sicherlich nicht mehr aus Protoplasma besteht, sondern wahrscheinlich höchst differenzierter Natur ist, der Ausdruck „Protoplasmafortsätze" folglich von einer unzulässigen Voraussetzung ausgeht.

Die Verästelung der verzweigten Fortsätze ist aufserordentlich grofs und führt schliefslich zu der Bildung eines äufserst feinen Fasergewirres, dessen

vielfach durcheinander geschlungene Elemente zur Entwickelung eines ungemein zierlichen Maschennetzes Anlafs geben und da, wo die multipolaren Ganglienzellen ihre höchste Ausbildung erreichen, im Gehirn und Rückenmark, einen sehr wesentlichen Teil dieser Organe, die sogenannte graue Substanz, zusammensetzen helfen. Deiters wichtige Angabe, dafs die Reiser der verzweigten Fortsätze die Ursprungsstätte feinster Achsencylinder seien, welche, mit dreieckigen Füfsen an ihnen angeheftet, alsbald eine Markhülle enthielten, hat in den Untersuchungen späterer Beobachter keine neue Stütze gewonnen; dagegen haben Gerlach und Rindfleisch[1] mitgeteilt, dafs die Achsencylinder vieler markhaltiger Nervenfasern sich bei ihrem Eindringen in die graue Substanz der Zentralorgane in ein ähnliches feines Netzwerk, wie die verzweigten Fortsätze der multipolaren Ganglienzellen daselbst, auflösen, und dadurch einen kontinuierlichen Übergang beider Netze zwar nicht erwiesen, aber doch als wahrscheinlich nahe gelegt. Man würde hiernach also eine zwiefache Art von Verbindungen der Nervenfasern mit Nervenzellen anzunehmen haben, eine direkte, durch den Übergang des Achsencylinders in den Zellenleib vermittelte, und eine indirekte, durch die feinsten Reiser der verzweigten Zellstrahlen mit denjenigen der Achsencylinder bewirkte.

Die früher weit verbreitete Ansicht, dafs die multipolaren Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks der Regel nach miteinander durch breite Anastomosen verbunden wären, mufs entschieden als irrtümlich zurückgewiesen werden. Dafs Ganglienzellen in vereinzelten Fällen durch breite Substanzbrücken aneinander befestigt sein können (Jolly, Besser, Arndt, Willigk[2]), soll damit nicht in Abrede gestellt werden, kann aber keinen Grund abgeben, die ältere Anschauung zu rehabilitieren. Der physiologischen Forderung einer Kontinuität der Ganglienzellenmasse wird mithin nur noch entsprochen werden können, wenn man die supponierte Verbindungsstelle hypothetisch in die feinen Endnetze der verzweigten Fortsätze verlegt, wo ein thatsächlicher Nachweis von Anastomosen durch das Mikroskop allerdings mit unüberwindlichen Schwierigkeiten verknüpft ist.

Über feinere Strukturdifferenzen der Ganglienzellen existieren sehr detaillierte und merkwürdige Angaben von Stilling, Frommann, Beale, Grandry, R. Arndt[3], auf deren Originalarbeiten hier nur verwiesen werden kann. An diesem Orte genüge die Bemerkung, dafs nur eine einzige Thatsache als wirklich sichergestellt angesehen werden darf, die Thatsache nämlich, dafs die zentralen Ganglienzellen und ihre Fortsätze in der Nähe der Abgangsstelle der letzteren oft eine feine fibrilläre Streifung erkennen lassen, welche die Vermutung gestattet, dafs die Körper der Ganglienzellen einen faserigen Bau besitzen und vielleicht Sammel- und Kreuzungspunkte der in den Achsencylindern der Nervenfasern enthaltenen Achsenfibrillen darstellen.

Allgemeines über Verlauf und Endigung der Nervenröhren. Die spezielle Architektonik der einzelnen, anatomisch und physiologisch getrennten Teile des Nervenapparates wird, soweit als nötig, bei der speziellen Funktionslehre derselben ihre Erörterung finden, hier gilt es nur, gewisse allgemein gültige Grundregeln, auf welchen die wichtigsten physiologischen Sätze fufsen, hervorzuheben.

Die Nervenfasern stellen die Verbindung zwischen den Zentralorganen und den peripheren Körperteilen und Geweben her. Hierbei entfernen sie sich

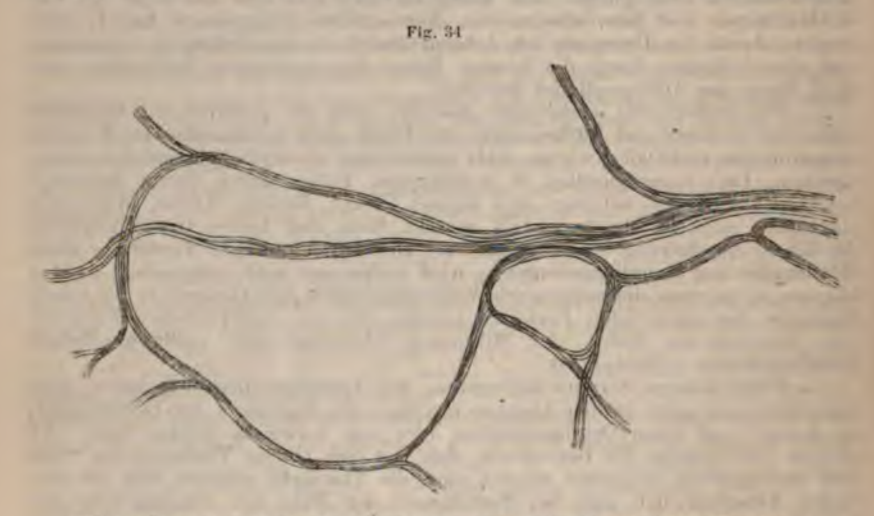
[1] J. Gerlach, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1867. p. 371 u. 385; 1872. p. 273. — Rindfleisch, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1873. Bd. VIII. p. 453.

[2] F. Jolly, *Ztschr. f. wiss. Zool.* 1867. Bd. XVII. p. 459. — L. Besser, *Arch. f. path. Anat.* 1867. Bd. XXXVI. p. 134. — R. Arndt, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1868. Bd. III. p. 464. — A. Willigk, *Arch. f. path. Anat.* 1875. Bd. LXIV. p. 163.

[3] Stilling, *Cpt. rend.* 1855. T. XLI. p. 827 u. 898; *Anat. u. mikrosk. Unters. über d. feineren Bau d. Nervenprimitivfaser u. d. Nervenzelle.* Frankfurt 1856. — Frommann, *Arch. f. path. Anat.* 1864. Bd. XXXI. p. 129, 1865. Bd. XXXII. p. 231, Bd. XXXIII. p. 168. — R. Arndt, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1873. Bd. X. p. 208.

von den ersteren nicht vereinzelt, sondern, wie schon erwähnt, bündel- oder strangweise vereinigt, in Gestalt der Nerven. Während ihres ganzen peripheren Verlaufs gehen sie nirgend Verbindungen ein, sondern liegen stets isoliert nebeneinander. Wo wir zwischen Zentrum und Peripherie die Nervenstränge durch Anastomosen zu Plexus verflochten sehen, zeigt uns das Mikroskop in den Anastomosen nur einen Austausch, eine Kreuzung, nirgend aber eine örtlich beschränkte Verschmelzung zweier oder mehrerer Nervenfasern unter sich. Dagegen kommen Teilungen von Nervenröhren allerdings vor und gewifs ist, dafs die peripheren Endausstrahlungen der Nerven eine gröfsere Zahl von Elementen enthalten als der zentral gelegene Stamm. Verfolgt man einzelne Faserzüge der feineren Nervennetze mit dem Mikroskope, so überzeugt man sich bald, dafs die Plexusbildung der Nerven offenbar nicht blofs durch mannigfachen Faseraustausch eine möglichst reichhaltige Vermischung der

Fig. 34



Plexusbildung eines Nervenstämmchens im REICHERTschen Hautmuskel des Frosches.

Nervenelemente zur Folge hat und ursprünglich fern voneinander, häufig sogar in andern Stämmen gelegene nahe zusammenbringt, sondern dafs sie auch eine erhebliche Verlängerung der Nervenbahn bewirkt. Denn leicht erkennt man (Fig. 34), dafs die Nervenfasern fast ausnahmslos nach Verlassen der Hauptstämmchen und nach weitem Eindringen in das von ihnen zu versorgende Organ auf der Bahn andrer Äste wieder zu dem ursprünglichen Ausgangspunkte zurückkehren, von dort zum zweiten Male umwenden und immer erst auf vielfach verschlungenen Umwegen ihr Endziel erreichen. Dieses ist an den verschiedenen Körpergegenden sehr mannigfaltiger Art. Denn bald sehen wir die Achsencylinder der Nerven möglichst weit in das umhüllende Epithelialgewebe der äufseren Oberfläche vordringen und daselbst in freie, feine Spitzen auslaufen (Cornea, Haut), bald sich zu eigentümlich geformten Endapparaten begeben, welche entweder den auf der Bahn der Nerven ihnen zugeleiteten Bewegungsvorgang in besonderer Form zur äufseren Erscheinung zu bringen (Muskel) oder eine von aufserhalb herantretende Einwirkung irgend welcher physikalischen Agenzien in Nervenbewegung umzuwandeln bestimmt sind (Sinnesapparate). Nirgend aber leistet eine umsichtige, histologische Untersuchung der irrigen Lehre älterer Anatomen Vorschub, dafs die Nervenfasern an der Peripherie umkehren und schlingenförmig umgebogen nach dem Zentrum

zurücklaufen.[1] Solche Endschlingen existieren in der That nicht, und mit völliger Sicherheit darf man es aussprechen, daſs dem zentralen Übergang der Nervenfasern in Ganglienzellen ein scharf abgegrenztes mehr weniger kompliziert verhülltes Ende an der Peripherie gegenübersteht.

CHEMISCHE KONSTITUTION DER NERVENSUBSTANZ.

§ 57.

Über die chemische Zusammensetzung der Nervenröhren und noch mehr der Nervenzellen[2] ist unsre Kenntnis überaus mangelhaft. Da man die letzteren nicht in gröſseren Mengen isolieren, die mikrochemische Prüfung aber keine erschöpfenden Aufschlüsse gewähren kann, wissen wir über deren Konstitution nicht viel mehr, als was die Vergleichsanalyse zellenfreier Nervenpartien (weiſser Hirn- oder Rückenmarksubstanz, peripherer Nervenstämme) und zellenreicher Nervenmasse (grauer Substanz der Nervencentra) gelehrt haben. Aber auch diese Resultate sind einesteils durch die unvermeidliche Beimengung fremder Elemente (Blut, Parenchymsaft, Bindegewebe) getrübt, andernteils infolge des unbefriedigenden Standpunktes der Chemie und der chemischen Analyse für die in Betracht kommenden Substanzen noch immer höchst unzureichend, trotz vieler darauf verwendeten Sorgfalt. Nicht viel besser steht es mit der Chemie der Nervenröhren; weder die mikrochemische noch die makrochemische Forschung hat die Natur ihrer einzelnen Konstituenten in befriedigender Weise zu eruieren vermocht.

Die membranöse Scheide der Nervenröhren gleicht, wie MULDER bereits richtig hervorgehoben hat, in chemischer Beziehung der elastischen Substanz, gibt dementsprechend beim Kochen mit Wasser keinen Leim, sondern bleibt unverändert und löst sich nur bei Digestion mit ätzenden Alkalien oder konzentrierter Schwefelsäure, dagegen nicht in kochender, konzentrierter Essigsäure. In annähernd reinem Zustande gewinnt man sie daher, wenn man einen Nervenstamm behufs Entfernung seines leimgebenden Gewebes zunächst mit Wasser und sodann zur Entfernung der Fett- und Albuminstoffe der Reihe nach mit Alkohol, Äther und konzentrierter Essigsäure auskocht. Gewisse Reagenzien, namentlich

[1] VALENTIN, *Verlauf und letzte Enden d. Nerven. Act. Acad. Caes. Leopold.* 1836. Bd. XVIII. P. I. p. 53; *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1839. p. 139, u. VALENTINs *Repertorium f. Anat. u. Physiol.* 1837. p. 54, 1838. p. 72, 1840. p. 78, 1841. p. 96, 1843. p. 93.

[2] Vgl. LEHMANN, *Lehrb. d. physiol. Chem.* 2. Aufl. Leipzig 1853. Bd. III. p. 83, und *Hdbch. d. physiol. Chem.* 2. Aufl. Leipzig 1859. p. 219. — GMELINs *Hdbch. d. Chem.* Heidelberg 1858. Bd. VIII. *Zoochemie.* p. 498. — KOELLIKER, *Mikrosk. Anat.* Leipzig 1850—54. Bd. II. p. 391. — SCHLOSSBERGER, *Erster Versuch einer allgem. Thierchemie.* Bd. I. *Chemie d. Gewebe.* Leipzig 1856. — *Lehrbücher d. physiol. Chemie* v. KÜHNE, GORUP-BESANEZ, *Lehrb. d. physiol. Chem.* v. K. B. HOFMANN, 1. Abth. *Zoochemie.* Wien 1876.

Chromsäure, üben nach LEHMANN eine kontrahierende Wirkung auf die Scheide aus; auch auf Zusatz von konzentrierter Salzsäure zu frischen Nerven zieht sich die Scheide in der Längsrichtung beträchtlich zusammen, während sie sich der Breite nach ausdehnt. Von einer bestimmten chemischen Bezeichnung der Scheidensubstanz kann keine Rede sein; die Angabe, daſs sie aus einem modifizierten Proteinkörper besteht, fördert unsre Kenntnis weiter nicht.

Der Inhalt der Nervenröhren ist eine auſserordentlich zusammengesetzte, aber, wie schon das mikroskopische Verhalten lehrt, auſserordentlich leicht wandelbare Mischung verschiedener Proteinkörper, Fettseifen, fettartiger Stoffe, flüchtiger Fettsäuren, nicht flüchtiger organischer Säuren, sogenannter Alkaloide und anorganischer Salze; die wenigsten dieser Elemente sind genau erforscht; am sichersten sind wir noch über den chemischen Bau der Markscheide unterrichtet; der wesentlichste Bestandteil der Nervenfaser, der Achsencylinder, ist seiner chemischen Struktur nach gänzlich unklar.

Über die Beschaffenheit des Achsencylinders besitzen wir nur einige auf mikrochemischem Wege erlangte Daten, da gröſsere Mengen dieses Gewebsteils nicht isoliert dargestellt werden können.

Der Achsencylinder der lebenden Nervenfaser quillt in verdünnten Alkalien und wird schlieſslich von denselben gelöst. Der gleiche quellende und verflüssigende Einfluſs wird auch ½—¼ prozentigen Kochsalzlösungen und sogar der normalen Lymphe zugeschrieben. Gelöst soll der Achsencylinder ferner werden nach längerer Einwirkung durch destilliertes Wasser und durch verdünnte (5—10 prozentige) Galle.[1] Die Richtigkeit der über Lymphe, Wasser und verdünnte Kochsalzlösungen aufgestellten Behauptungen müssen wir jedoch bestreiten. Alkohol und Chromsäure bewirken eine Schrumpfung. Ganz abweichend ist das Verhalten des toten Achsencylinders in Nervenfasern, welche durch Behandlung mit heiſsem Äther und Alkohol ihres Marks beraubt worden sind. Hier erweist sich derselbe unlöslich in kaltem und kochendem Wasser, Alkohol und Äther, schwerlöslich in Essigsäure und verdünnter Salzsäure, leichtlöslich in ätzenden Alkalien und konzentrierter Schwefel- oder Salzsäure; bei Erwärmung mit dem MILLONschen Reagens wird er rot, bei Erwärmung mit Salpetersäure gelb, durch nachträglichen Zusatz von Kali oder Ammoniak orange gefärbt. Dieses Verhalten charakterisiert den Achsencylinder als zusammengesetzt aus einer Proteinverbindung, und zwar in frischem Zustande aus einer Modifikation des löslichen, im toten aus einer Modifikation von unlöslichem, geronnenem Eiweiſs, ohne jedoch Anhaltspunkte zu gewähren bezüglich der Qualität des oder der fraglichen Eiweiſskörper. Den LEHMANNschen Vergleichungen

[1] RUMPF, *Unters. a. d. physiol. Laborat. z. Heidelberg.* 1878. Bd. II. p. 169.

mit Blut- und mit Muskelfaserstoff kann wenig Bedeutung beigemessen werden. Näher liegt der Gedanke an Myosin, einen spontan gerinnenden Eiweißkörper, dessen genauere Besprechung bei einer späteren Gelegenheit (Muskelchemie) erfolgen wird, weil unter dieser Voraussetzung die feste Beschaffenheit des Achsencylinders im toten Nerven und die damit wohl in engstem Zusammenhange stehende größere Starre des letzteren (Du Bois-Reymond) als Gerinnungsvorgang aufgefaßt einen völlig ausreichenden Grund gewonnen hätte. Weitere Beimischungen und Bestandteile lassen sich im Achsencylinder nicht nachweisen; sicher enthält derselbe gewisse Mineralbestandteile, welche wir aber von denjenigen der Gesamtnervensubstanz nicht trennen können; sicher enthält er kein Fett oder höchstens Spuren davon. Die frühere Ansicht Mulders[1], daß er vorzugsweise aus Fett gebildet sei, ist längst widerlegt. Die Markscheide der Nervenfasern besteht zum größten Teile aus Stoffen, welche in heißem Alkohol, Äther und Chloroform löslich sind. Der geringe Substanzrest, welcher sich nach Extraktion mit den genannten Reagenzien in Gestalt membranöser Hüllen und körniger Niederschläge um den Achsencylinder absetzt, enthält die Albuminstoffe der Markscheide, über deren nähere Beschaffenheit nichts Spezielles bekannt ist und jenen von Kühne und Ewald als Keratin angesprochenen Körper (s. o. p. 513). Was die ätherischen und alkoholischen Auszüge anlangt, so sollte in ihnen nach O. Liebreich[2] ein kristallisierbarer, von ihm Protagon genannter, phosphorhaltiger Körper und Cholestearin gelöst sein. Spätere Untersuchungen von Diakonow[3] haben indessen gezeigt, daß das Protagon Liebreichs als ein Gemenge zweier isoliert zu gewinnender Stoffe, eines phosphorhaltigen, des Lecithins, und eines phosphorfreien, des Cerebrins (syn. Cerebrinsäure) anzusehen ist. Unter welcher Form die eben genannten Körper in der Markmasse der lebenden Nerven enthalten sind, ob in Gestalt eines Gemenges oder einer chemischen Verbindung, ob ohne Beziehung zu den neben ihnen vorhandenen Proteinkörpern oder an letztere gebunden, darüber wissen wir nichts.

Mit Übergehung des Cholestearin, dessen wir schon an einem andren Orte (Galle) gedacht haben, führen wir in betreff der übrigen Markbestandteile folgendes an.

Die Cerebrinsäure hat ihren Namen von Fremy[4] erhalten, dem ersten Chemiker, welcher den älteren, sehr unvollkommenen Analysen von Vauquelin, Berzelius und Couerbe[5] eine gründliche und von größerem Glück begleitete Analyse des Nervenmarks folgen

[1] Mulder, *Versuch einer allgemeinen physiol. Chemie.* Leipzig 1844—47. p. 656.
[2] O. Liebreich, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1865. Bd. CXXXIV. p. 29. — Gamgee u. Blankenhorn, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1879. Bd. III. p. 260.
[3] Diakonow, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1868. p. 97, u. Hoppe-Seylers *Med. chem. Unters.* p. 221 u. 405.
[4] Fremy, *Cpt. rend.* 1840. T. XI. p. 763; *Journ. f. prakt. Chem.* 1841. Bd. XXII. p. 224.
[5] Vauquelin, *Ann. du Museum d'hist. nat.* 1811. p. 212. — Gmelin, *Repert. f. Pharm.* Bd. II. p. 169. — Couerbe, *Ann. de chimie et de physique.* 1834. T. LVI. p. 160.

liefs. Höchst wahrscheinlich identisch mit BERZELIUS' Hirnstearin, GMELINS Hirnwachs und COUERBES Cerebrot sollte die Cerebrinsäure nach FREMY eine in heifsem Alkohol und Äther lösliche, in Wasser nur aufquellende, stickstoff- und phosphorhaltige Substanz darstellen, welche mit den meisten Basen in Wasser lösliche Verbindungen gebe und demnach den Charakter einer Säure trage. GOBLEY und W. MUELLER[1] wiesen jedoch bald nach, dafs die letzten beiden Merkmale, der Phosphorgehalt und die Säurenatur des von FREMY isolierten Körpers, auf Verunreinigungen mit fremdartigen Beimengungen beruhen müfsten. Denn beiden gelang es, aus der Markmasse des Gehirns eine Substanz zu gewinnen, welche alle wesentlichen Eigenschaften mit FREMYS Cerebrinsäure gemein hatte, aber nicht das Vermögen besafs, mit Basen Salze zu bilden. GOBLEY fand in diesem von ihm Cerebrin genannten Körper zwar auch Phosphor, aber nur halb so viel wie FREMY, MUELLER dagegen gar keinen Phosphor. Letztere Angabe hat mehrfache Bestätigung gefunden, Einsprüche sind nur erhoben worden gegen die Reinheit des MUELLERschen Cerebrins, von welchem behauptet wird, dafs ihm noch zwei andre Stoffe, das Homocerebrin und Encephalin beigemengt seien.[2]

Unter den charakteristischen Eigenschaften des reinen Cerebrins interessiert den Histologen besonders seine Quellbarkeit in Wasser, da diesem Vermögen offenbar die mikroskopisch wahrzunehmende Bildung der sogenannten Myelintropfen entspricht, welche sich bei Wasserzusatz aus den abgerissenen Enden der markhaltigen Nervenfasern hervordrängen. Bei Behandlung mit konzentrierter Schwefelsäure spaltet sich das Cerebrin in eine Anzahl einfacherer Körper, unter denen hier das Cetylid, eine stickstofflose Verbindung, und eine ihrer Kupferoxyd reduzierenden Eigenschaften wegen früher für Zucker[3] gehaltene Säure von noch unbekannter Natur hervorgehoben werden mögen.[4]

Das Lecithin ($C_{42}H_{84}NPO_9$), von GOBLEY[5] zuerst entdeckt, ist der phosphorhaltige Bestandteil des Nervenmarks. Ebenso wie das Cerebrin quillt es in Wasser auf und beteiligt sich folglich ebenfalls an der Bildung der Myelintropfen. Mit Barytwasser gekocht zerfällt es in Cholin ($C_5H_{15}NO_2$), eine starke alkalische Base, welche leicht in das von LIEBREICH durch Kochen seines Protagons mit Barytwasser erhaltene Neurin übergeht, Glycerinphosphorsäure und zwei fette Säuren, Palmitin- und Ölsäure. Demgemäfs betrachtet man das Lecithin als das Cholinsalz der Glycerinphosphor-

---

[1] GOBLEY, *Journ. de Pharmacie.* 1852. T. XXI. p. 241. — W. MUELLER, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1857. Bd. CIII. p. 131; 1858. Bd. CV. p. 361.

[2] PARCUS, *Journ. f. prakt. Chem.* 1881. N. F. Bd. XXIV. p. 310.

[3] A. BAEYER u. O. LIEBREICH, *Arch. f. path. Anat.* 1867. Bd. XXXIX p. 183. — DIAKONOW, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1868. p. 97.

[4] GEOGHEGAN, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1879. Bd. III. p. 332.

[5] GOBLEY, *Cpt. rend.* 1845. T. XXI. p. 766, 988; *Journ. f. prakt. Chem.* 1846. Bd. XXXVII. p. 301.

säure, in welcher 2 Atome Wasserstoff durch die Radikale der beiden genannten Fettsäuren ersetzt sind. Das Vorkommen des Lecithins ist nicht allein auf das Nervenmark beschränkt, es findet sich auch im Eidotter, im Samen, im Blute (s. unter Blut) und in der Galle.

Aufser den in heifsem Äther und Alkohol löslichen Stoffen lassen sich durch Extraktion mittels wässeriger Lösungen noch eine Anzahl andrer organischer Körper aus dem Nervengewebe isolieren. Indem wir hinsichtlich der Untersuchungsmethoden auf die Lehrbücher der physiologischen Chemie und die im Litteraturverzeichnis angeführten Originalarbeiten verweisen, beschränken wir uns hier nur darauf, die bisher gefundenen Stoffe aufzuzählen, müssen jedoch vorausschicken, dafs erstens nicht für alle die Präformation in der Nervensubstanz dargethan, ferner für keinen derselben nachgewiesen ist, dafs er ausschliefslich dem Inhalte der Nervenröhre oder Nervenzelle und nicht dem Interstitialsaft der zur Untersuchung verwendeten Nervenmasse (Gehirn und Rückenmark) angehöre. Ist aber auch letzteres der Fall, so bleibt den fraglichen Stoffen doch sicher ihr physiologisches Interesse ungeschmälert, da wir sie doch immer als Ernährungs- und Umsetzungsprodukte der Nervensubstanz werden betrachten müssen. v. BIBRA und W. MUELLER fanden im wässerigen Extrakt der Hirnsubstanz erhebliche Mengen Milchsäure; MUELLER wies ferner darin bedeutende Mengen Inosit nach, eines Kohlenhydrats, welches SCHERER im Muskelsafte, FRERICHS aber auch in andern Parenchymsäften antraf. JAFFÉ[1] stellte aus drei menschlichen Gehirnen geringe Mengen eines Körpers dar, welcher seinen Reaktionen nach grofse Ähnlichkeit mit gewöhnlicher löslicher Stärke besafs, sich namentlich mit sehr unbedeutenden Quantitäten Jod-Jodkaliumlösung schön blau färbte und nach Digestion mit verdünnter Salzsäure oder mit Speichel die TROMMERsche Zuckerreaktion zeigte. Von andern stickstofflosen Substanzen sind endlich noch zwei flüchtige Fettsäuren, Ameisen- und Essigsäure, zu erwähnen, welche MUELLER nachgewiesen hat. Als Repräsentant stickstoffhaltiger Zerfallprodukte steht in erster Linie das Kreatin, welches MUELLER in geringen Mengen aus dem menschlichen, nicht aber dem Ochsenhirn darzustellen vermochte. Aufserdem fand er Spuren von Harnsäure, wahrscheinlich auch von Hypoxanthin, endlich, und zwar nur im Ochsenhirne, geringe Mengen von Leucin. Unter den noch übrigen stickstoffhaltigen Körpern, deren Vorhandensein MUELLER wohl konstatiert hatte, deren Definition ihm jedoch nicht gelang, ist später noch das von MIESCHER zuerst aus Zellkernen gewonnene Nuklëin zu isolieren geglückt.[2] Negative Resultate ergab die Prüfung auf die Paarlinge der Gallensäure, das Glycin und Taurin.

[1] M. JAFFÉ, *Arch. f. path. Anat.* 1866. Bd. XXXVI. p. 20.

[2] JAKSCH, PFLUEGERs *Arch.* 1876. Bd. XIII. p. 469. — GEOGHEGAN, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1877/78. Bd. I. p. 330.

Da das elektrische Organ gewisser Fische, allerdings wohl mit fraglichem Rechte, vielfach als Nervensubstanz angesehen wird, so wollen wir nicht unterlassen die Resultate mitzuteilen, welche in betreff des chemischen Baues dieses merkwürdigen Apparats ermittelt worden sind. Die dürftigen Aufschlüsse, welche wir darüber besitzen, beziehen sich auf das elektrische Organ von Torpedo. Der Wassergehalt desselben beträgt nach Weyl[1] im mittel von 5 Versuchen 88,82 %, die Asche ist auffällig durch ihren Reichtum an Natrium im Gegensatze zum Kalium. In dem wässerigen Auszuge fand M. Schultze[2] aufser Schleimstoff und einem nicht näher bestimmten, durch Gerbsäure fällbaren (Protein-?) Körper beträchtliche Mengen Harnstoff, Kreatinin (wofür wohl richtiger Kreatin zu setzen sein dürfte), Taurin (?) und Milchsäure. Der Alkoholätherauszug enthält reichliche Mengen von Lecithin (Weyl).

Die letzte Klasse von Nervenbestandteilen, die anorganischen, sind ebenfalls noch nicht genügend untersucht und nur in der Form bekannt, welche sie nach Einäscherung der Nervensubstanz annehmen.[3] Von besonderem Interesse ist der enorme Reichtum der Gehirnasche an freier Phosphorsäure und phosphorsauren Alkalien (namentlich phosphorsaurem Kali) neben sehr geringen Mengen phosphorsauren Erden, phosphorsaurem Eisenoxyd, Chloralkalien und schwefelsaurem Kali. Als Quelle des bemerkenswerten Phosphorsäureüberschusses haben wir natürlich vornehmlich das Lecithin anzusehen. Die Asche der nervenzellenreichen grauen Hirnsubstanz soll nach Lassaigne[4] stark alkalisch, diejenige der markhaltigen weifsen sauer reagieren.

Nach Breed bestehen die Mineralbestandteile des Gehirns aus 55,24 % phosphorsaurem Kali, 22,93 % phosphorsaurem Natron, 1,23 % phosphorsaurem Eisenoxyd, 1,62 % phosphorsaurem Kalk, 3,40 % phosphorsaurer Magnesia, 4,74 % Chlornatrium, 1,64 % schwefelsaurem Kali, 9,15 % freier Phosphorsäure und 0,42 % Kieselsäure.

Es würde sich nunmehr darum handeln, die Bedeutung der erwähnten Nervenbestandteile für den Nervenstoffwechsel zu untersuchen und festzustellen. Diese Aufgabe kann jedoch gegenwärtig nicht gelöst werden, da das einzige, uns zu Gebote stehende Prüfungsmittel, der Vergleich der chemischen Zusammensetzung ruhender und thätiger Nerven, bisher fast keine in Betracht kommenden Ergebnisse geliefert hat. Das wesentlichste Resultat besteht noch darin, dafs der Inhalt des Nerven, wie Funke angibt, nach angestrengter Thätigkeit während des Lebens eine neutrale Cyaninlösung zu entfärben vermag, während derjenige des frischen, ruhenden Nerven darin keine Farbenveränderung hervorruft. Aber auch hier bleibt wieder fraglich, welcher Bestandteil des zersetzten Nerveninhalts die beschriebene Reaktion bedingt. Dafs die Entbläuung der Cyaninlösung notwendig die Gegenwart einer Säure anzeige, wie

[1] Weyl, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1882/83. Bd. VII. p. 541.
[2] M. Schultze, *Zur Kenntnifs d. elektr. Organs d. Fische.* 2. Abth. Halle 1859; *Abhandl. d. naturf. Ges. zu Halle.* Bd. V. p. 39, u. *Journ. f. prakt. Chem.* 1860. Bd. LXXXII. p. 1.
[3] Breed, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1851. Bd. LXXX, p. 124. — Geoghegan, *Ztschr. f. physiol. Chem.* 1877/78. Bd. I. p. 330.
[4] Lassaigne, *Journ. de chimie médicale.* 1850. T. VI. p. 564 u. 646.

FUNKE[1] will, kann nicht ohne weiteres eingeräumt werden, da andre Substanzen (Ozon) außer den Säuren die nämliche Fähigkeit besitzen[2] und Lackmus, sei es in Form von Lösungen oder der LIEBREICHschen Täfelchen, durch den Inhalt thätig gewesener Nerven, entschieden nicht gerötet wird[3], was direkt gegen die Anwesenheit einer der hier zu erwartenden Säuren (Milchsäure, Glycerinphosphorsäure) in ungesättigtem Zustande spricht. Einen bestimmten Schluſs an die FUNKEsche Beobachtung zu knüpfen, wird also wohl unterlassen und vielmehr trotz derselben mit Hinblick auf den spärlichen Ertrag so vielfacher und mühevoller Forschungen der Einsicht Raum gegönnt werden müssen, daſs die Arbeit der Nerven während ihrer Aktion nur einen ausnehmend geringen Kraftaufwand und folglich auch nur einen höchst unbedeutenden Stoffumsatz erfordert. Und in dieser Anschauung können die vorliegenden Erfahrungen[4] über die fast unerschöpfliche Leistungsfähigkeit selbst aufs äuſserste angestrengter Nervenstämme uns nur bestärken.

Über Wärmeentwickelung der Nerven während ihrer Thätigkeit, wie sie zuerst von VALENTIN[5] behauptet wurde und durch das Bestehen der erwähnten Stoffwechselvorgänge gefordert wird, liegen bestätigende Beobachtungen auch noch von OEHL und von SCHIFF[6] vor. Nichtsdestoweniger kann die hier angeregte Frage keineswegs als erledigt angesehen werden.

Wie bereits im Eingange auseinandergesetzt worden ist, sind wir über die chemische Konstitution der Nervenzelle noch weniger als über diejenige der Nervenfasern unterrichtet. Dem mikroskopischen Bilde gemäſs können wir nur das Eine mit Bestimmtheit aussagen, daſs die Substanz der Ganglienzelle mit derjenigen des Achsencylinders (Achsencylinderfortsatzes) keineswegs identisch ist, nichtsdestoweniger aber, wie dieser, wesentlich aus Proteinkörpern besteht. Welcher Natur dieselben sind, wissen wir nicht, und ebensowenig ist uns die chemische Beschaffenheit der gelben, selbst in ätzenden Alkalien unlöslichen Pigmentkörnchen bekannt, welche hier und da in den Zellen eingeschlossen sind. Die Kerne der Nervenzellen weichen in keiner chemischen Beziehung von andern Zellkernen ab.

Mit ganz besonderem Interesse ist der von GSCHEIDLEN versuchte Nachweis aufzunehmen, daſs die Ganglienzellen im lebensfrischen Zustande höchst wahrscheinlich eine saure Reaktion be-

[1] FUNKE, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1859. p. 161, u. *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1869. p. 721.

[2] GSCHEIDLEN, PFLUEGERs *Arch.* 1874. Bd. VIII. p. 171.

[3] R. HEIDENHAIN, *Über Wärmeentwickl. u. chem. Reaktion im Nervensystem*, *Tagebl. der 42. Naturforscherrers. zu Dresden.* 1868. p. 64; *Studien d. physiol. Instit. zu Breslau.* IV. Heft. 1868. p. 248; *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1868. p. 833. — J. RANKE, *Lebensbed. d. Nerven.* Leipzig 1868. p. 5, u. *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1868. p. 769.

[4] WEDENSKII, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1884. p. 65.

[5] VALENTIN, *Arch. f. path. Anat.* 1868. Bd. XXVIII. p. 1.

[6] M. SCHIFF, *Arch. de physiol. norm. et pathol.* 1869. p. 157 u. 330.

sitzen und diese der Gegenwart einer fixen Säure (vermutlich Milchsäure) verdanken. Auch sind die thatsächlichen Grundlagen der GSCHEIDLENschen Schlufsfolgerungen leicht zu bestätigen. Denn fast ausnahmslos findet sich, dafs die blaue Farbe eines LIEBREICHschen Lackmusplättchens unter einem darauf zerquetschten intervertebralen oder sympathischen Ganglion in rot verwandelt wird, und ohne grofse Schwierigkeit überzeugt man sich davon, dafs, wenn man einen ganzen Rückenmarksquerschnitt mit sanftem Drucke auf das Probetäfelchen aufgeprefst hat, die Säurereaktion stets im Zentrum der Berührungsstelle, dem Lagerungsorte der grauen ganglienzellenreichen Substanz, niemals aber an der Peripherie, demjenigen der weifsen markhaltigen, zutage tritt. Demungeachtet dürfte indessen die örtliche Beschränkung der sicher vorhandenen Säure auf den Leib der Ganglienzelle noch nicht als unangreifbar sichergestellt anzusehen sein. Es wäre immer noch möglich, dafs den direkt aus letzterem hervorgehenden Fortsätzen und selbst dem Achsencylinderfortsatz ebenfalls saure Reaktion während des Lebens zukäme. Die neutrale oder schwach alkalische Reaktion frischer Nervenstämme würde keinen erheblichen Einwand dagegen bilden, weil sie durch einen relativ gröfseren Gehalt an alkalischer Lymphe und Marksubstanz bedingt sein könnte.

In gleichem Mafse unsicher und unbefriedigend wie die Schlüsse, welche sich allenfalls hinsichtlich des chemischen Baues der Ganglienzellen aus den bisher mitgeteilten Daten entnehmen lassen, sind diejenigen, welche sich auf die vergleichenden quantitativen Analysen grauer und weifser Substanz stützen. Auch haben wir auf diesem Wege nicht viel mehr als einen chemischen Ausdruck der schon histologisch festgestellten Thatsache erhalten, dafs die erstere eiweifsreicher und an markhaltigen Elementen ärmer ist als die letztere. Zur Begründung dieses allgemeinen Urteils verweisen wir auf die ausführlichen Untersuchungen LASSAIGNES, v. BIBRAS, SCHLOSSBERGERS und seiner Schüler HAUFF und WALTHER, und endlich PETROWSKYS[1], deren wesentliches Ergebnis dahin zusammenzufassen ist, dafs die graue Substanz viel weniger in Äther lösliche Bestandteile als die weifse einschliefst, dagegen aber, was mit dem eben erwähnten Sachverhalte wohl in engster Beziehung steht, einen bedeutend gröfseren Wassergehalt besitzt. PETROWSKY, gibt folgende tabellarische Übersicht von der chemischen Konstitution des frischen Rinderhirnes:

100 g

der grauen Substanz enthalten		der weifsen Substanz enthalten	
Wasser	81,6042	Wasser	68,3508

[1] LASSAIGNE, *Journ. de chimie médic.* 1850. T. VI. p. 564 u. 646. — V. BIBRA, *Ann. d. Chem. Pharm.* 1853. Bd. LXXXV. p. 201, u. *Unters. über d. Gehirn d. Menschen u. d. Wirbelthiere.* Mannheim 1854. — SCHLOSSBERGER, a. a. O. — HAUFF und WALTHER, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1853. Bd. LXXXV. p. 42. — PETROWSKY, PFLUEGERS *Arch.* 1873. Bd. VII. p. 367.

100 g trockene Substanz enthält

Albuminstoffe mit Glutin	55,3733	Albuminstoffe mit Glutin	24,7252
Lecithin	17,2402	Lecithin	9,9045
Cholestearin und Fette	18,6845	Cholestearin und Fette	51,9088
Cerebrin	0,5331	Cerebrin	9,5472
in wasserfreiem Äther unlösliche Substanz	6,7135	in wasserfreiem Äther unlösliche Substanz	3,3421
Salze	1,4552	Salze	0,5719

Ein Blick auf die vorstehende Zahlenreihe zeigt sofort, dafs die graue Substanz mehr als doppelt so viel Eiweifsstoffe wie die weifse enthält, Cholestearin, Fette, Cerebrin, in das Ätherextrakt übergehende Bestandteile aber um mehr als das dreifache weniger. Nur das ebenfalls in Äther lösliche Lecithin findet sich in der grauen Substanz relativ reichlicher als in der weifsen vertreten, eine Beobachtung, welche gut mit der älteren Angabe v. BIBRAS übereinstimmt, dafs das Ätherextrakt der ersteren phosphorsäurehaltiger als das der letzteren ist. Über die Beschaffenheit der Albuminstoffe des Gehirns ist nur weniges ermittelt worden. Alles, was wir darüber wissen, beschränkt sich auf eine Bearbeitung HOPPE-SEYLERS, welcher in dem wässerigen Extrakte mit schwefelsaurem Natron zerriebener Gehirne einen dem Kasein ähnlichen Körper antraf, und eine zweite PETROWSKYS, welcher durch Extraktion des Gehirns mit 10prozentiger Kochsalzlösung eine dem Myosin verwandte Substanz darstellte.

Zur Ermöglichung eines in vielfacher Hinsicht wertvollen Vergleichs fügen wir den jüngeren Zahlenangaben PETROWSKYS auch einige andre von älterem Datum hinzu. Die Angaben über den Wassergehalt des Gesamthirns schwanken in ziemlich weiten Grenzen; v. BIBRA fand denselben im mittel zu 75,6 %, FREMY zu 88 %. Die meisten übrigen Angaben kommen dem Mittel v. BIBRAS ziemlich nahe. Der mittlere Gehalt der weifsen Substanz an Wasser beträgt nach LASSAIGNE 73 %, derjenige der grauen 85 %. HAUFF und WALTHER fanden im *corpus callosum* 69—71 %, in der Rindensubstanz der Hemisphären 84,8—86,8%; aus grauer und weifser Substanz gemischte Hirnteile enthielten mittlere Wassermengen. Nach v. BIBRA ist das Rückenmark weit wasserärmer als das Gehirn, enthält nur etwa 66 %, noch ärmer aber die peripherischen Nervenstämme; er fand im Ischiadicus 32—67 %, im Brachialnerven 50—69 %. Der Fettgehalt (d. h. die Menge der in Äther löslichen Bestandteile) des Gehirns wird von VAUQUELIN auf 5,2 %, von v. BIBRA auf 12—16 % veranschlagt. Die graue Substanz enthält nach LASSAIGNE 4,7 %, die weifse 14,08 %; ähnliche Zahlen ergeben auch die Analysen von HAUFF und WALTHER; gemischte Hirnteile enthalten mittlere Mengen. Das Rückenmark enthält nach v. BIBRA 24—26 % Fett, der Ischiadicus 8,8—50,5 %, der Armnerv 4—30 %. Wovon diese enormen Schwankungen in den peripherischen Nerven abhängen, läfst sich nicht angeben. Interessant ist die durch v. BIBRA und SCHLOSSBERGER ermittelte Thatsache, dafs das Alter einen erheblichen Einflufs auf die quantitative Zusammensetzung der Nerventeile ausübt; besonders auffallend sind die Verhältnisse im fötalen Hirn und im Hirn ganz junger Menschen, bei denen die Unterschiede im Wasser- und Fettgehalt weifser und grauer Substanz gänzlich wegfallen. Der Wassergehalt im fötalen Hirn beträgt nach v. BIBRA 85 %; SCHLOSSBERGER fand in der grauen Hirnsubstanz eines Neugeborenen 85,5—89, in der weifsen 89,4—89,7 %. Das fötale Gehirn ist aufserordentlich fettarm, enthält nach v. BIBRA bei 10—20wöchentlichen Embryonen nur

0,99—1,5 %, bei 37wöchentlichen 3,06 %; SCHLOSSBERGER fand in der grauen wie in der weifsen Hirnsubstanz jenes Neugeborenen 3,8 %, in gemischten Hirnteilen etwas mehr.

Über den Stoffwechsel der nervösen Zentralorgane liegt ebensowenig positives Material, wie über denjenigen der Nervenfasern, vor. Nichtsdestoweniger dürfen wir einen sehr lebhaften Umsatz namentlich in der grauen, ganglienzellenreichen Substanz voraussetzen. Dafür spricht nicht nur die trotz der Gegenwart alkalischen Blutes saure Reaktion, sondern auch der grofse Gefäfsreichtum derselben. Aber sei es, dafs die angestrengteste geistige Thätigkeit die schon ohnedem regen Stoffwechselvorgänge des nervösen Zentrums nur in andrer Richtung verwertet, nicht jedoch quantitativ steigert, sei es, dafs die geistige Arbeit überhaupt nur wenig Gehirnmasse verbraucht, ein materielles Äquivalent ist chemischerseits für sie nicht gefunden worden[1] und die Angabe DAVYS[2], dafs die Temperatur unsers Körpers bei starker Gehirnaktion um 0,27° C. ansteige, wohl erst noch auf ihre Zuverlässigkeit zu prüfen. Die weiteren Wahrzeichen zentralen Stoffumsatzes, der Wärmeüberschufs (0,1° C.) des Gehirns gegenüber dem zuströmenden arteriellen Blute (HEIDENHAIN[3]) und die Kohlensäureproduktion ausgeschnittener, frischer Gehirnteile (J. RANKE[4]) sind zu allgemeiner Natur und bei der gleichzeitigen Anwesenheit andrer nicht nervöser Gewebsteile, Flimmerepithelien der Gehirnhöhlen, glatter Muskeln der Arterien, Bindegewebe etc., überdies so vieldeutig, dafs wir ihr Bestehen wohl konstatieren, aber zu weitergehenden Schlüssen schwerlich verwenden können.

ELEKTROMOTORISCHES VERHALTEN DER NERVEN.

§ 58.

Überall, wo man die Eigenschaften eines Gewebes oder Organes festzustellen gedenkt, hat man die möglichen Zustandsänderungen desselben scharf ins Auge zu fassen und in erster Linie die Unterschiede kennen zu lernen, welche das lebende Gebilde vor dem toten auszeichnen. Den gleichen Anspruch hat demgemäfs auch die physiologische Betrachtung des Nervengewebes zu erfüllen und mit einer Charakteristik der Zustände desselben zu beginnen.

Wir nennen den Nerven lebend, solange er erregbar ist, d. h., solange er die Fähigkeit besitzt, gewisse ihn treffende Ein-

---

[1] Vgl. auch die Bearbeitung dieser Frage von SPECK, *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.* 1882. Bd. XV. p. 81.

[2] J. DAVY, *Physiol. und anatomic. researches.* London 1839. Vol. II.

[3] R. HEIDENHAIN, PFLUEGERS *Arch.* 1870. Bd. III. p. 504.

[4] J. RANKE, *Lebensbed. d. Nerven.* Leipzig 1868. p. 20.

wirkungen, welche wir im allgemeinen als **Reize** bezeichnen, in sich aufzunehmen, in veränderter Bewegungsform nach seinen Endpunkten fortzupflanzen und schliefslich die daselbst angebrachten Endapparate in Thätigkeit zu versetzen, sei es also einen Muskel zur Kontraktion zu veranlassen oder innerhalb eines zentralen Elements den Empfindungsvorgang auszulösen. **Tot** ist der Nerv, sobald er diese Fähigkeit eingebüfst hat.

Erregbar ist der Nerv nicht allein in seinen normalen Verhältnissen im lebenden unversehrten Tierkörper, sondern auch noch zeitweilig im toten Körper, und selbst der ausgeschnittene Nerv verharrt noch eine Zeitlang im erregbaren Zustand, wenn auch mit stetiger Abnahme seiner Erregbarkeit, die endlich in den toten Zustand übergeht. Tot ist nicht allein der ausgeschnittene Nerv nach dem Erlöschen der zurückgebliebenen Erregbarkeit, auch im lebenden Körper verliert ein Nerv unter gewissen Bedingungen (z. B. Trennung von dem Zentralorgan) seine Erregbarkeit. Der tote Nerv gehört nur insofern in den Kreis der physiologischen Erörterungen, als wir zur Charakteristik des lebenden Nerven die ihn vom toten unterscheidenden Merkmale aufzusuchen und die Bedingungen, unter welchen die Erregbarkeit vernichtet wird, d. h. der Tod des Nerven eintritt, zu erforschen haben. Am lebenden erregbaren Nerven haben wir wiederum zwei verschiedene Zustände zu unterscheiden, den Zustand, während dessen er den Muskel zur Zuckung, die Drüse zur Absonderung nötigt u. s. w., und den Zustand, in welchem er keine Thätigkeitsäufserung hervorbringt, mit andern Worten, den Zustand, in welchen jene erregenden Einwirkungen, Reize, den Nerven versetzen, und den, in welchem er sich bei Abwesenheit dieser Einwirkungen befindet. Ersteren Zustand bezeichnet man als denjenigen der **Erregung**, letzteren als den der **Ruhe**; man unterscheidet also den **erregten** von dem **ruhenden** Nerven.

Es ist die Aufgabe der Physiologie, das Verhalten des Nerven in seinen verschiedenen Zuständen zu prüfen und also den Veränderungen seiner Eigenschaften im toten und lebenden, im ruhenden und erregten Zustande nachzugehen. Denn auf diesem erprobten Wege, auf welchem die Physik tiefe Blicke in die Natur der sie beschäftigenden Objekte und selbst der entlegensten Himmelskörper gethan hat, darf auch die Physiologie hoffen, zu tieferer Einsicht in das Rätsel des Nervenprozesses zu gelangen. Gleichwie unsre Kenntnis des Sonnenkörpers aus der Analyse der von ihm entsandten Licht- und Wärmestrahlen hervorgegangen ist, dem einzigen Mittel, durch welches unsre Sinne mit der Sonnensubstanz in Beziehung treten konnten, ebenso können wir dem Wesen der Nerven nur näher zu kommen erwarten, wenn wir die sinnfälligen Äufserungen desselben, die physikalischen und physiologischen Eigenschaften der Nerven, einer eindringenden Zergliederung unterwerfen. Die Zahl der Eigenschaften, welche der Forschung bisher eine bequeme Handhabe ge-

boten haben, ist eine äufserst beschränkte. Physikalischerseits haben uns Du Bois-Reymonds[1] Arbeiten das elektrische Vermögen des Nerven als Prüfstein seiner inneren Natur kennen gelehrt, physiologischerseits ist allein sein Vermögen der Erregbarkeit in Betracht zu ziehen. Beide Eigenschaften sind mit Mühe und Sorgfalt unter den verschiedensten äufseren Bedingungen geprüft worden, aber, wie von vornherein eröffnet werden mufs, ohne bisher ein klares Bild der Nervenfunktion zu gewähren, und besondere zur Zeit fast unüberwindliche Schwierigkeiten erheben sich ferner bezüglich der Bedeutung, welche dem von Du Bois-Reymond in so aufserordentlich umfassender und genauer Untersuchungsweise dargelegten elektrischen Verhalten der Nerven beizumessen ist. Dasselbe macht zweifellos eine konstante Eigentümlichkeit des lebenden ruhenden Nerven aus, verändert sich bei jeder Erregung und fehlt dem toten Nerven gänzlich, Data, welche das gegenseitige Abhängigkeitsverhältnis der physiologischen und elektrischen Eigenschaften zur Evidenz erweisen. Offenbar existieren aber zwei Möglichkeiten in betreff der Natur dieses Abhängigkeitsverhältnisses. Es fragt sich, welches Moment ist das bedingte und welches das bedingende? Ist der elektrische Strom, welcher den ruhenden Nerven durchkreist, nur eine rein physikalische, im physiologischen Sinne zufällige Erscheinung und die Veränderung desselben im thätigen Nerven eine physikalische unwesentliche Folge eines anderweitigen, unbekannten Prozesses, der die Erregung darstellt, etwa wie die Lichtentwickelung ein physikalischer Nebenerfolg der chemischen Verbindung des Sauerstoffs mit gewissen Materien ist? Oder sind umgekehrt die im Nerven wirksamen elektrischen Kräfte die nächsten Ursachen seiner Thätigkeitsäufserungen, bedingt der durch äufsere Einwirkungen, Reize, auf irgend eine Weise veränderte elektrische Zustand des erregten Nerven den physiologischen Zustand der Erregung? Über diese Frage, welche bis zum heutigen Tage unbeantwortet geblieben ist, mufs sich jeder schlüssig machen, welcher das elektrische Verhalten des Nerven zur Aufklärung der physiologischen Funktion desselben verwerten will; und findet sich, dafs keine einzige Thatsache existiert, welche die elektrischen Vorgänge zur bedingenden Ursache der physiologischen stempelt, so wird man es ablehnen müssen, einer elektrischen Hypothese der Nervenfunktion Vorschub zu leisten.[2]

Dies vorausgeschickt, wollen wir jetzt das elektrische Verhalten des Nerven eingehender betrachten und werden dementsprechend zunächst das von Du Bois-Reymond für den ruhenden Nerven aufgestellte Stromgesetz darlegen.

---

[1] E. Du Bois-Reymond, *Unters. über thier. Elektricität*. Berlin 1848—1884.

[2] Vgl. Pouillets und Magendies *Ber. über* E. Du Bois-Reymonds *Versuche*, *Arch. f. physiol. Heilk.* 1850. Bd. IX. p. 663.

Jedes beliebige Stück jedes beliebigen Nerven zeigt, so lange sich der Nerv im erregbaren, leistungsfähigen Zustand befindet, elektromotorische Eigenschaften, ist die Quelle in ihm selbst erzeugter elektrischer Ströme.

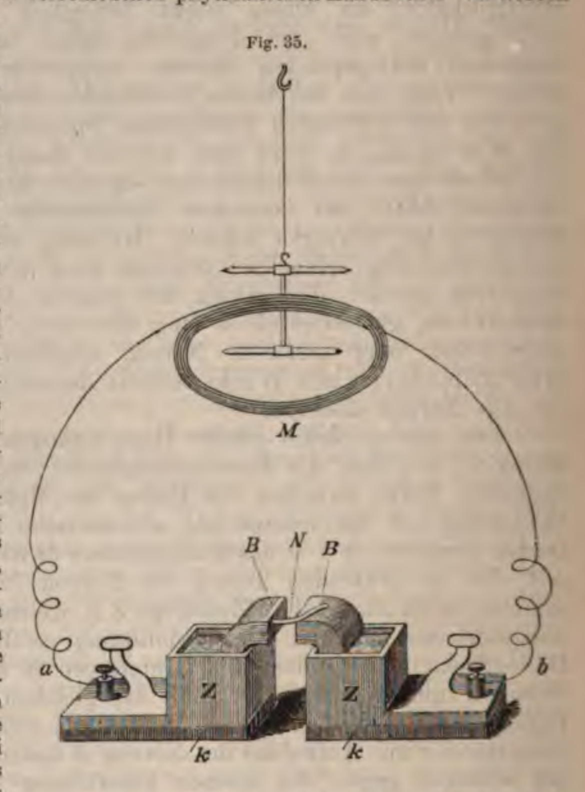
Zum Nachweise des Nervenstromes bedient man sich vorzugsweise des Galvanometers, eines der Physik entlehnten Apparates, in welchem ein elektrischer Strom durch zahlreiche, parallel, aber isoliert, nebeneinander verlaufende Kupferdrahtwindungen, den Multiplikator, an einem leicht beweglich aufgehängten Magnet vorbeigeleitet wird und demselben dabei eine der Richtung und Intensität des geprüften Stromes entsprechende Lageveränderung erteilt. Legt man die beiden Drahtenden einer solchen Vorrichtung an zwei mit differenten elektrischen Spannungen versehene Punkte des Nerven an, so wird sich der von ihnen ausgehende Strom in die Windungen des Multiplikators ergiefsen und dort bei genügender Empfindlichkeit des benutzten Instrumentes eine Ablenkung des Magneten hervorbringen müssen. Richtung und Verhalten dieses so zur Erscheinung gebrachten Stromes sind unter denselben Umständen genau dieselben an jedem beliebigen Nervenstückchen, gleichviel ob es lang oder kurz, dick oder dünn, einem motorischen oder sensiblen Nerven angehört. Das Gesetz der elektromotorischen Wirksamkeit des ruhenden Nerven ist daher für alle Nerven dasselbe.

Um uns späterhin kurzer Bezeichnungen bedienen zu können, bemerken wir über die Einschaltungsweise der Nerven (oder andrer tierischer Teile) zwischen die Enden des Multiplikatordrahtes unter Beziehung auf die umstehende schematische Figur folgendes. Die beiden Drahtenden *a b* des Multiplikators *M* werden nicht unmittelbar mit den zu prüfenden Teilen des Nerven in Berührung gebracht, sondern treten zunächst an Zinktröge *Z Z*, welche innen verquickt, mit konzentrierter neutraler Zinkvitriollösung erfüllt sind und mit ihrer Bodenfläche auf isolierenden Unterlagen (*k k*) ruhen. Aus dem flüssigen Inhalte erheben sich mit der gleichen Lösung durchtränkte Papierbäusche oder besser noch Platten von gebranntem Thone, deren freie Ränder zur Aufnahme des Nerven *N* bestimmt und zum Schutze des letzteren gegen die ätzende Einwirkung des Zinkvitriols von indifferenten feuchten Leitern, z. B. mit Eiweifslösung oder Brunnenwasser imbibierten Papierbäuschen oder Thonplatten, überdeckt sind. Durch diese scheinbare Komplikation der Versuchseinrichtung beseitigt man den störenden Einflufs, welchen die in allen andern Fällen entweder von vornherein schon vorhandene oder jedenfalls beim Anlegen feuchter elektromotorisch wirksamer Teile sofort (durch Polarisation) entstehende elektrische Ungleichartigkeit der Drahtenden auf die Reinheit der Beobachtungen ausüben würde, und nennt, da unter allen übrigen Kombinationen von Metall und Flüssigkeit nur die erwähnte aus amalgamiertem Zink und Zinkvitriollösung sich

als zweckentsprechend erwiesen hat, die aus ihr zusammengesetzten Elektroden die unpolarisierbaren.[1]

Es ist selbstverständlich hier nicht der Ort, die Einrichtung eines Multplikators überhaupt und eines zu neuroelektrischen Versuchen geeigneten insbesondere speziell zu erörtern, ebensowenig Raum, den Gebrauch des Multiplikators und alle die zahlreichen dabei zu beobachtenden Kautelen, welche durch die Empfindlichkeit des Instrumentes doppelt beachtenswert werden, ausführlich auseinanderzusetzen. In dieser Beziehung mufs auf das bereits citierte Werk Du Bois-Reymonds und die verschiedenen physikalischen Handbücher[2] verwiesen werden. Wir beschränken uns daher auf die kurze Andeutung einiger wesentlicher Punkte. Eine Art des Galvanometers, dessen man sich häufig zu bedienen pflegt, ist das Nobilische mit astatischem Nadelsystem in der von Du Bois-Reymond angegebenen Einrichtung; dasselbe mufs zur Nachweisung des Nervenstromes und seiner Veränderungen eine beträchtliche Empfindlichkeit besitzen. Man erreicht dieselbe durch eine möglichst grofse Anzahl von Windungen auf möglichst engem Rahmen. Die Vermehrung des Widerstandes mit der Verlängerung des Drahtes kommt nicht in Betracht, da der Leitungswiderstand des Drahtes gegen den, welchen die in den Kreis eingeschalteten Teile selbst bieten, verhältnismäfsig klein bleibt. Allen Ansprüchen genügende Instrumente pflegen bei einem Durchmesser des Drahtes von 0,12 bis 0,15 mm über 30 000 Windungen zu enthalten. Um diese sehr empfindlichen Apparate auch zur Untersuchung stärkerer Ströme, wie des später zu besprechenden Muskelstromes, verwenden zu können, ist eine einfache Vorrichtung angebracht, durch welche man nach Belieben die Hälfte der Windungen auszuschalten imstande ist. An Stelle des Nobilischen Galvanometers mit astatischem Nadelsystem haben Meissner und Meyerstein[3] für tierisch-elek-

Fig. 35.



[1] Vgl. Jul. Regnauld, *Cpt. rend.* 1854. T. XXXVIII. p. 890. — Matteucci, ebenda. 1856. T. XLIII. p. 1053. — E. Du Bois-Reymond, *Monatsber. d. kgl. Akad. d. Wiss. zu Berlin.* 1859. p. 443.

[2] Vgl. Wiedemann, *Lehre vom Galvanismus.* 2. Aufl. Braunschweig 1873. Bd. II. p. 229. — I. Rosenthal, *Elektricitätslehre f. Mediciner.* 2. Aufl. Berlin 1869. p. 129 u. 151.

[3] Meissner u. Meyerstein, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1861. Bd. XI. p. 193.

trische Versuche ein von ihnen sogenanntes Elektrogalvanometer empfohlen. Das Wesentliche der Einrichtung dieses Instrumentes und seine Unterschiede vom NOBILIschen Galvanometer sind kurz folgende: die Stelle des astatischen Nadelsystems vertritt ein innerhalb der Drahtwindungen aufgehängter, einfacher ringförmiger Magnet, dessen Empfindlichkeit für die in den Drahtwindungen kreisenden Ströme dadurch erhöht wird, dafs man den richtenden Einflufs des Erdmagnetismus nach einem von HAUY eingeführten Prinzipe möglichst beseitigt. Man befestigt zu dem Zwecke einen Magnetstab in solcher Entfernung senkrecht über dem schwingenden Magnetringe, dafs seine denjenigen des letzteren gleichgerichteten Pole diese mit derselben Kraft in die entgegengesetzte Stellung zu bringen bestrebt sind, in welcher sie der Erdmagnetismus festhält. Der so von allen Hemmungen möglichst befreite Magnetring überträgt seine Bewegung auf einen mit ihm verbundenen, aufserhalb der Windungen befindlichen Glasspiegel, vor welchem in passender Entfernung ein Fernrohr aufgestellt wird, um in dem Spiegel das Bild einer über dem Fernrohr angebrachten, beleuchteten Skala zu beobachten. Die Ablenkungen des mit dem Spiegel verbundenen Magneten, welche im Fernrohr an dem das Fadenkreuz desselben passierenden Skalenteilen abgelesen werden, lassen sich einer gröfseren Anzahl von Beobachtern dadurch wahrnehmbar und mefsbar machen, dafs man in einiger Entfernung vor dem schwingenden Spiegel eine möglichst starke Lichtquelle aufstellt und das Reflexbild derselben auf einem mit einer Skala versehenen Schirme im dunklen Raume auffängt. Um die Störungen aufzuheben, welche das lange Oszillieren des Magnetringes bei seiner Ablenkung durch einen Strom um die durch letzteren ihm angewiesene Ruhelage oder beim Aufhören des Stromes um den Nullpunkt mit sich bringt, benutzten MEISSNER und MEYERSTEIN die von GAUSS angegebene Method eder Dämpfung und fütterten demgemäfs den Schwingungsraum des Magneten innerhalb der Drahtwindungen mit einem massiven Kupfermantel, in welchem der in Schwingung versetzte Magnet einen Strom induziert und infolge davon eine Verzögerung seiner Bewegung erfährt. Aufserdem lassen sich auch gewisse Grade der Astasierung durch allmähliche Annäherung des oben erwähnten Magnetstabes herausfinden, bei welchen das Oszillieren gedämpfter Magnete gar nicht mehr zur Wahrnehmung gelangt, ein Zustand, welchen DU BOIS-REYMOND[1] mit dem Namen der Aperiodizität des Magneten belegt hat. Eine sehr zweckmäfsige und wegen der Leichtigkeit des strommessenden Magneten dem Elektrogalvanometer vorzuziehende Modifikation des Spiegelgalvanometers ist die WIEDEMANNsche Spiegelbussole, deren genauere Beschreibung in den oben citierten Handbüchern der Elektrizitätslehre nachzusehen ist. Der astasierende Magnetstab wird bei ihr unterhalb der Drahtwindungen angebracht.

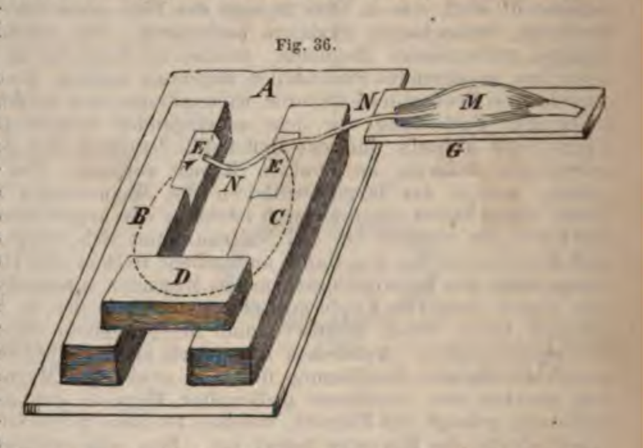
Ein ganz neues Prinzip zum Nachweis schwächster elektrischer Ströme liegt dem LIPPMANNschen Kapillarelektrometer[2] zu Grunde. Dasselbe besteht aus einer mit reinem Quecksilber angefüllten Glasröhre, deren unteres zu einer äufserst feinen Kapillare ausgezogenes Ende in ein Glasgefäfs mit verdünnter 10 prozentiger Schwefelsäure eintaucht. Die Endkuppe des Quecksilberfadens in der Kapillare, welche durch ein horizontal gestelltes Mikroskop mit Okularmikrometer beobachtet wird, erfährt bei Zuleitung selbst sehr schwacher elektrischer Ströme Lageänderungen, welche mit der Richtung der letzteren infolge von Ab- oder Zunahme der Kapillarkonstante (Oberflächenspannung) zwischen Quecksilber und Schwefelsäure wechseln; sie schnellt aufwärts, wenn der Strom aus der verdünnten SO_4H zum Quecksilber emporsteigt, sie schnellt nach abwärts, wenn der Strom umgekehrten Verlauf hat. Das Instrument empfiehlt sich namentlich zum Nachweis momentaner Stromstöfse geringster Intensität und

[1] E. DU BOIS-REYMOND, *Monatsber. d. kgl. Akad. d. Wiss. zu Berlin.* 1869. p. 807.

[2] LIPPMANN, *Ann. d. Physik* von POGGENDORFF. 1873. Bd. CXLIX. p. 546. — LOVÉN, *Nord. med. Arkiv.* 1881. Bd. XIII. No. 5. — v. FLEISCHL, *Arch. f. Physiol.* 1879. p. 269. — MARTIUS, ebenda. 1883. p. 583.

ist hierin sogar dem letzten hier noch zu erwähnenden stromprüfenden Instrument, dem stromprüfenden Froschschenkel, dem physiologischen Rheoskop, überlegen, d. i. dem enthäuteten in unversehrter Verbindung mit dem auspräparierten Ischiadicus erhaltenen Unterschenkel des Frosches. Die Eigenschaft, welche dieses Präparat befähigt, die Anwesenheit ungemein schwacher elektrischer Ströme anzuzeigen, besteht darin, daſs bei Schlieſsung, unter gewissen Umständen auch bei Öffnung, solcher Ströme, wenn sie dem Nerven zugeleitet werden, eine einmalige deutliche Zuckung des von letzterem versorgten Muskels (Gastrocnemius) eintritt. Wie unbedeutend die Stromintensität sein kann, ohne wirkungslos zu werden, geht aus einem von Du Bois-Reymond[1] mitgeteilten Versuche hervor, bei welchem der Nerv des stromprüfenden Schenkels seinen eignen Strom durch seine Erregung und die dadurch bewirkte Zuckung anzeigt. Auf eine isolierende Glasplatte *A* legt man zwei lange mit Kochsalzlösung durchtränkte Flieſspapierbäusche *B C* in der gezeichneten Entfernung auf und bekleidet sie an zwei gegenüberliegenden Randstellen mit den Eiweiſshäutchen *EE*. Sodann legt man den Nerven *NN* eines frisch präparierten Froschschenkels so über die Bäusche, daſs er *B* mit dem Querschnitt, *C* mit einem Punkte des Längsschnitts berührt, während der Schenkel selbst (*M*) auf einer isolierenden Glasplatte *G* ruht. Da sich nun jeder Punkt des Längsschnittes positiv elektrisch zum Querschnitt verhält, so wird im Moment, wo wir die beiden Bäusche durch einen eben solchen Schlieſsungsbausch *D* verbinden, ein abgeleiteter Stromarm des Nervenstromes in der Richtung des punktierten Pfeilbogens durch *CDB* vom Längsschnitt zum Querschnitt des Nerven gehen. Die Schlieſsung und Öffnung dieses vom Nerven abgeleiteten Stromarmes erregt den Nerven; der Schenkel zuckt also im Moment, wo wir den Schlieſsungsbausch rasch auflegen oder rasch wieder abheben.

Fig. 36.



Das Gelingen dieses Versuchs gehört zu den Ausnahmen und setzt jedenfalls Nerven von besonders hoher Erregbarkeit und elektromotorischer Kraft voraus. Man wird daraus also zu folgern haben, daſs die Intensität des Nervenstromes die unterste Grenze bildet, bei welcher das physiologische Rheoskop überhaupt noch die Gegenwart eines elektrischen Stromes anzeigt.

Am Nerven unterscheiden wir folgende Teile. Jeder beliebige an zwei Enden gerade abgeschnittene Nerv stellt einen Cylinder dar, dessen beide Basen die zwei Schnittflächen bilden. Die senkrecht zur Achse liegenden **Schnittflächen** bezeichnet man als **Querschnitte** des Nerven, die gesamte äuſsere **Oberfläche** als **natürlichen Längsschnitt**, jede der Längsachse des Nerven parallel geführte Schnittfläche als **künstlichen Längsschnitt** desselben;

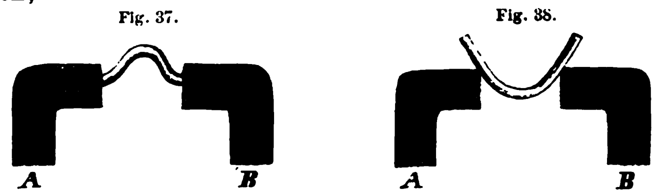
[1] *Fortschr. d. Physik.* 1852. p. 314.

am Längsschnitt unterscheidet man als Äquator die genau in der Mitte zwischen den beiden Querschnitten um den Nerv gedachte (Halbierungs-) Linie. Je nach der Lage der zwei Punkte des Nerven, die wir in den Multiplikatorkreis einfügen, indem wir sie mit den Bäuschen in Berührung bringen, zeigt der Magnet des Galvanometers bald durch Verharren in der Ruhelage gar keinen Strom an, bald durch eine schwächere oder stärkere Ablenkung nach der einen oder der andren Seite bald einen schwachen, bald einen starken Strom, welcher in bestimmter Richtung von dem einen Punkte des Nerven durch den Multiplikatordraht zu dem andren geht.

I. Es zeigt sich kein elektrischer Strom:

1. wenn wir den Nerven wie in Fig. 37 so in den Multiplikatorkreis einfügen, dafs die beiden Querschnitte die Bäusche *AB* berühren;

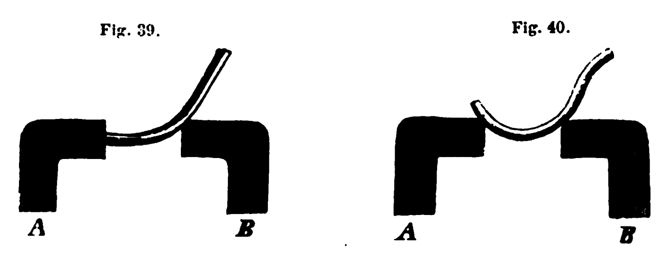
Fig. 37. Fig. 38.



2. wenn zwei zum Äquator des Nerven symmetrisch gelegene, gleichweit davon abstehende Punkte des (natürlichen oder künstlichen) Längschnittes auf den Bäuschen aufliegen. Fig. 38.

II. Es entsteht ein Strom:

Fig. 39. Fig. 40.



1. wenn dem einen Bausch ein Punkt des Längsschnittes, dem andren ein Querschnitt, gleichviel welcher von beiden, anliegt, Fig. 39;

2. wenn zwei Punkte des Längsschnittes, von denen einer dem Äquator näher, der andre entfernter liegt, die Bäusche berühren. Fig. 40. Ob die geprüften Punkte rechts oder links vom Äquator nach dem einen oder andren Querschnitt zu liegen, ist gleichgültig.

Fig. 41.

A B

Die unter I beschriebenen Arten der Einschaltung des Nerven in den Multiplikatorkreis, bei denen kein Strom sich zeigt, nennt man unwirk-



same Anordnungen, die unter II. beschriebenen wirksame. Die Stärke der bei den letzteren wahrzunehmenden Ströme ist eine verschiedene; man unterscheidet demgemäſs starke und schwache Anordnungen. Der stärkste Strom entsteht, wenn ein Bausch einen oder gar gleichzeitig beide (wie Fig. 41 darstellt) Querschnitte, der andre den Äquator des Längsschnittes berührt, ein schwacher Strom bei Anlegung zweier in verschiedener Entfernung vom Äquator gelegener Punkte an die Bäusche. Denken wir uns den einen Bausch in unveränderlicher Berührung mit dem Äquator, den andren dagegen durch allmähliche Verrückung successiv mit allen zwischen dem Äquator und einem Querschnitt liegenden Punkten der Nervenoberfläche in Berührung gebracht, so zeigt die Ablenkung der Nadel um so stärkere Ströme, je näher der vom zweiten Bausch berührte Punkt dem Querschnitt rückt. Ebenso zeigt sich wachsende Stromstärke, wenn ein Bausch mit einem Querschnitt in Berührung bleibt, der andre successiv alle Oberflächenteile des Nerven von diesem Querschnitt aus bis zum Äquator berührt. Daſs sich der künstliche Längsschnitt des Nerven dem natürlichen gleich verhält, läſst sich nicht an den peripherischen Nervenstämmen, wohl aber am Rückenmark, welches sich wie ein Nervenstamm in elektromotorischer Beziehung verhält, nachweisen, wenn auch die Versuche nicht so befriedigend ausfallen, wie an Muskeln, deren elektromotorische Analogie mit den Nerven wir später erörtern werden.

Die Richtung der Ströme, welche die Multiplikatornadel durch die Richtung ihrer Ablenkung kund gibt, ist konstant folgende: es geht durch den Multiplikatordraht ein Strom vom Längsschnitt zum Querschnitt des Nerven; liegen zwei Punkte des Längsschnittes auf, so geht der Strom von dem näher am Äquator gelegenen Punkte durch den Multiplikatordraht zu dem näher nach dem Querschnitt gelegenen. Rückenmark und Gehirn verhalten sich in dieser Beziehung ebenfalls wie peripherische Nervenstämme; sie zeigen einen Strom vom natürlichen Längsschnitt (äuſserer Oberfläche) oder auch vom künstlichen Längsschnitt zu jedem beliebigen künstlichen Querschnitt, gleichviel ob derselbe oberhalb oder unterhalb des geprüften Punktes des Längsschnittes liegt. Motorische und sensible Nerven verhalten sich völlig gleich; in beiden geht der Strom vom Längsschnitt aus in gleicher Weise zum zentralen wie zum peripherischen Querschnitt, wie Du Bois-Reymond durch vergleichende Prüfung der vorderen und hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven erwiesen hat. Dicke und Länge des Nerven sind von Einfluſs auf die dem Strom zu Grunde liegende elektromotorische Kraft, d. h. auf den Unterschied der den angelegten Multiplikatorenden mitgeteilten Spannungen. Ein längeres Nervenstück zeigt unter sonst gleichen Verhältnissen ein stärkeres Strommaximum (wenn wir Querschnitt und Äquator durch den Multiplikator ver-

binden) als ein kurzes; ebenso ist der Strom eines Nerven von gröfserem Querschnitt stärker, als der eines dünneren Nervenstammes, und zwar auch dann, wenn die geprüften Nervenstücke einem und demselben Stamme, selbstverständlich nur verschiedenen Verlaufsstellen desselben, entnommen sind. Man könnte meinen, dafs die gröfsere Stromstärke der dickeren Nerven ausschliefslich durch die gröfsere Zahl ihrer stromgebenden Elemente bedingt sei, würde damit sicherlich aber nicht für alle Fälle das Richtige getroffen haben. Zum Teil wenigstens beruht die fragliche Erscheinung auch auf einer Zunahme der elektromotorischen Kraft, welche in den den Zentralorganen näher gelegenen und darum in der Regel auch umfangreicheren Nervenstämmen erheblicher zu sein scheint als in den Ästen der peripheren Ausbreitung. Denn einmal haben direkte Bestimmungen der elektromotorischen Kraft Du Bois-Reymond[1] ergeben, dafs das zentrale Ende Froschischiadicus $^1/_{45}$ (0,022), das periphere Muskelende dagegen nur $^1/_{55}$ (0,018) von der elektromotorischen Kraft eines Daniellschen Elementes besitzt, und zweitens findet man, dafs die Rückenmarkswurzeln trotz ihres geringen Querschnitts sehr gewöhnlich eine stärkerere Ablenkung im Galvanometer bewirken, als die aus ihrer Verschmelzung hervorgegangenen dickeren Nervenstämme.

Der unversehrte, nirgends mit einem Querschnitt versehene Nervenstamm (Ischiadicus) erweist sich, wie man ihn auch ableiten möge, völlig stromlos (Gruenhagen).[2]

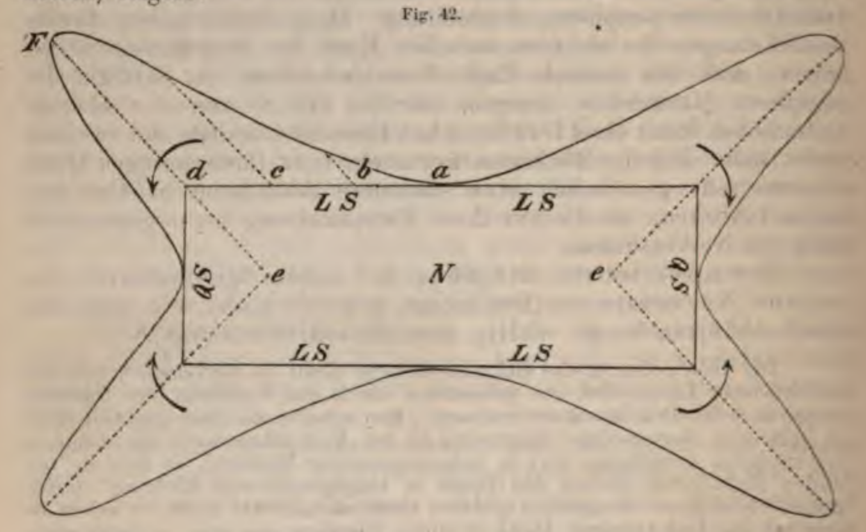
Die verschieden grofse elektromotorische Kraft in Nervenstückchen von verschiedener Länge wird am schnellsten durch das Verfahren der Kompensation nach Du Bois-Reymond erwiesen. Man schaltet die zwei gegeneinander zu prüfenden Nervenstücke gleichzeitig in den Multiplikatorkreis ein, beide in der stärksten Anordnung, aber in entgegengesetzter Richtung, so dafs die von beiden abgeleiteten Ströme den Draht in entgegengesetzter Richtung durchlaufen. Sind beide Ströme von gleicher elektromotorischer Kraft, so heben sie sich auf, das Galvanometer bleibt in Ruhe, überwiegt der eine, so lenkt er in seinem Sinne den Magneten ab. Soll die elektromotorische Kraft der Nerven direkt gemessen werden, so mufs man sie mit einer andren von bekanntem Werte vergleichen. Als Mafseinheit gilt die elektromotorische Kraft des von Daniell konstruierten, konstanten galvanischen Elements, dessen Strom in berechenbaren Intensitätsstufen, gleichzeitig aber in entgegengesetzter Richtung mit dem Nervenstrome durch den Multiplikatorkreis geleitet wird. Derjenige Stromanteil, welcher die vom Nervenstrom verursachte Ablenkung auf Null reduziert, d. h. kompensiert, entspricht hinsichtlich seiner elektromotorischen Kraft derjenigen des Nervenstroms. Der Apparat, mittels dessen man die Stromintensität des Daniellschen Elements in Bruchstücke von jederzeit bekanntem Werte zerlegt, ist das Rheochord, eine Form desselben, der von Du Bois-Reymond zur Messung der elektromotorischen Kraft verwandte Kompensator.[3]

---

[1] E. Du Bois-Reymond, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1867. p. 417.
[2] Gruenhagen, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1868. Bd. XXXI. p. 46, u. *Elektromotor. Wirkungen lebender Gewebe.* Berlin 1873. p. 64.
[3] Vgl. I. Rosenthal, *Elektricitätslehre f. Mediciner.* 2. Aufl. Berlin 1869. p. 89 u. fg., u. E. Du Bois-Reymond, *Anleitung zum Gebrauch d. runden Kompensators*, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1867. p. 608.

Aus den mitgeteilten Thatsachen folgt zunächst, dafs alle Teile des künstlichen oder natürlichen Längsschnitts jedes Nerven sich positiv gegen alle Teile der Querschnitte verhalten; dafs ferner von den verschiedenen Punkten des Längsschnittes jeder dem Äquator nähere Punkt sich positiv gegen jeden entfernteren verhält. Ob auch ein analoges Verhältnis beim Querschnitt stattfindet, d. h. jeder dem Mittelpunkt desselben nähere Punkt zu einem entfernteren sich negativ verhält, ist direkt durch Versuche nicht erwiesen, läfst sich aber mit grofser Wahrscheinlichkeit aus dem, was wir über das ganz analoge elektromotorische Verhalten des Muskels wissen, folgern.

Fig. 42.



Vorstehende graphische Darstellung veranschaulicht das Gesetz des ruhenden Nervenstromes. Das Rechteck *N* stellt einen Nervendurchschnitt, *LS* den Längsschnitt, *QS* den Querschnitt dar. Denken wir uns nun von der Stelle *a* (Äquator) aus die Bäusche bei gleichbleibendem Abstand allmählich nach dem Querschnitt zu verschoben, und ihre Endstellung so, dafs der eine noch einen Punkt des Längsschnittes berührt, der andre bereits auf den Querschnitt übergegangen ist, so werden wir während des Fortrückens bis zur genannten Endstellung immer wachsende Nadelausschläge erhalten; gar keinen, wenn *a* in der Mitte zwischen den Bäuschen liegt, den stärksten bei der Endstellung. Diese Ausschläge kann man als Ordinaten auf den Nerven als Abcissenachse für jeden zwischen die Bäusche eingeschalteten Punkt (*abcd*) auftragen, und zwar als Parallelen zu den Halbierungslinien (*ef*) der Ecken des Durchschnitts. Die Verbindung dieser Ordinaten gibt die gezeichnete Kurve.

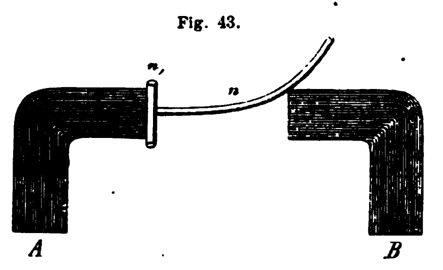
PHYSIKALISCHE THEORIEN DES STROMES DES RUHENDEN NERVEN.

§ 59.

Nachdem somit die Erscheinungen und das Gesetz der elektrischen Wirkungen des ruhenden Nerven erörtert sind, kommt es darauf an, die Entstehungsweise dieser Wirkungen näher ins Auge zu fassen, Natur, Verteilung und Anordnung der sie erzeugenden elektromotorischen Ungleichartigkeiten aufzusuchen und mit der gesetzmäſsigen Erscheinung des Nervenstromes in Einklang zu bringen.

Von vornherein kann mit Bestimmtheit ausgesagt werden, daſs die elektromotorische Wirksamkeit des Gesamtnerven durch die in ihm enthaltenen Nervenfasern bedingt wird. Denn das auſserdem noch vorhandene Bindegewebe mit seinen Blutgefäſsen ist für sich allein keiner entsprechenden Entwickelung elektrischer Spannungsdifferenzen fähig, wie die galvanometrische Prüfung jedes beliebigen frischen Arterien- oder Venenrohrs lehrt. Ob dagegen der Kontakt der den Nervenstamm zusammensetzenden, verschiedenartigen Gewebe, Bindegewebe und Nervenfasern an der Entstehung der elektrischen Gegensätze, vielleicht sogar wesentlich, beteiligt ist, diese Möglichkeit kann durch den direkten Versuch nicht so leicht beseitigt werden. Zwar hat man eine genügende Widerlegung des gedachten Falles bisher darin erblickt, daſs die Bedeckung des frischen Querschnitts mit Bindegewebe, z. B. mit dem unverletzten Neurilem eines zweiten Nerven $n,$ (Fig. 43) der Erscheinung des Nervenstromes keinen Eintrag thut. Aber man vergiſst dabei ganz, daſs, wenn die erwähnte Versuchsanordnung Beweiskraft besitzen sollte, das entblöſste Innere des Nervenquerschnitts die gleiche Beschaffenheit haben müſste, wie das der unverletzten Faser, während es im Gegenteil durch die künstliche Freilegung total verändert, weil gequetscht und getötet worden ist. Wenn demnach ohne Einschaltung des Nervenlängsschnitts $n,$ (Fig. 43) der Bausch B das Neurilem des Nerven n, der Bausch A durch eine abgestorbene Markmasse das Nerveninnere ableitet, so wird in dem durch Fig. 43 dargestellten Falle die Ableitung des Nerveninneren nur nicht direkt durch den Bausch A, sondern unter Vermittelung des Nerven $n,$ besorgt. Die wesentlichste Forderung, daſs allerorts Kontaktstellen von lebendem Bindegewebe mit lebendem

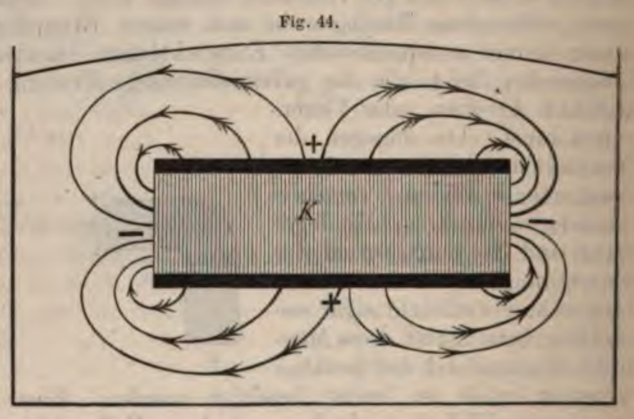
Fig. 43.



Nervenfaserinhalt hergestellt wären, bleibt somit unerfüllt, das Experiment selbst ohne Beweiskraft.

In der That gibt es nur einen Weg, welcher zur gewünschten Entscheidung führt. Wir haben bei Gelegenheit der histologischen Betrachtung des Nervengewebes der RANVIERschen Schnürringe gedacht, welche in allen peripheren, mit Mark- und Primitivscheide versehenen Nervenfasern angetroffen werden und am Orte ihres Vorkommens eine Unterbrechung der Markscheide verursachen. Diese Schnürringe fehlen den markhaltigen Fasern des Rückenmarks gänzlich, sind aber in den abgehenden Nervenwurzeln überall deutlich erkennbar. Hiernach ließe sich erwarten, daß, wenn der Kontakt zwischen dem Bindegewebe oder der ihm verwandten Primitivscheide mit dem Marke der Nervenfaser den Nervenstrom hervorruft, jeder Oberflächenpunkt des unverletzten Rückenmarks sich positiv elektrisch zu den ebenfalls unverletzten Nervenwurzeln verhalten müßte, da die Elemente der letzteren, die Primitivfasern, an zahlreichen Stellen der Markhülle entbehren, ort also in bezug auf ihr Inneres normal bloßgelegt sind. In Wirklichkeit findet sich aber keine solche elektrische Differenz, folglich kann also die Berührung bindegewebiger oder bindegewebsähnlicher Gebilde mit der Markscheide nicht die Ursache des Nervenstromes sein. Ebensowenig wird es aber nach demselben Experimente diejenige von Mark und Achsencylinder sein; denn auch in diesem Falle müßten sich die normal entblößten Achsencylinder der Wurzeln negativ elektrisch zu den ununterbrochenen Markhüllen der weißen Rückenmarksfaserung erweisen, was eben durch die Beobachtung nicht bestätigt wird. Daß die Nervenprimitiv- oder die Markscheide jede für sich allein als Quelle des Nervenstromes jemals angesehen werden sollte, läßt sich schwer voraussetzen. Denn einerseits besitzen die weißen Stränge des Rückenmarks trotz des Mangels einer Primitivscheide ein sehr kräftiges elektromotorisches Vermögen, anderseits fehlt dasselbe keineswegs den marklosen sympathischen Nervenstämmchen der Wirbeltiere und den ebenfalls marklosen Nerven der niederen Tierklassen (Krebs). Somit wird nach Ausschluß aller übrigen Mög-

Fig. 44.



lichkeiten der Schlufs unabweislich, dafs nur ein einziges nervöses Gebilde noch, der Achsencylinder samt der ihn umspülenden Ernährungsflüssigkeit, die Entwickelung des Nervenstroms verursachen kann.

Die Erkenntnis, dafs von allen Bestandteilen der Nerven nur der Achsencylinder mit Grund als Quelle elektrischer Wirkungen angesehen werden darf, genügt indessen zur völligen Klärung unsrer Anschauungen nicht. Dazu wäre erforderlich, dafs wir auch über die Art und Weise unterrichtet wären, in welcher die elektrischen Gegensätze innerhalb des Achsencylinders verteilt sein müssen, um die gesetzmäfsige Erscheinung des Nervenstromes zu bedingen. Überlegt man nun, ob vielleicht künstlich eine Anordnung herzustellen wäre, bei welcher ein cylindrisch geformter Körper eine ähnliche elektromotorische Wirksamkeit, wie der lebende Nerv, entfalten könnte, so findet man bald, dafs ein solider Kupfercylinder, dessen Mantelfläche von einer Zinkhülle umgeben ist und dessen Basalenden unbedeckt geblieben sind, alle in der erwähnten Beziehung zu machenden Ansprüche erfüllt, sobald man ihn in eine leitende Flüssigkeit, z. B. Wasser, versenkt (Fig. 44). Ein Blick auf die Abbildung lehrt, dafs letzteres dann von zahlreichen elektrischen Strömen durchzogen wird, welche von dem positiv elektrischen Zinkmantel beiderseits zu den negativ elektrischen Kupfer-Querschnitten verlaufen. Wo man daher auch die beiden Enden eines Galvanometers eintauchen mag, überall werden sich Zweigströme in den Multiplikatordraht ergiefsen müssen. Dieselben werden ein Maximum der Ablenkung hervorbringen, wenn sich die ableitenden Elektroden, die eine oberhalb der Mantelmitte, die andre vor dem Zentrum des Querschnitts befinden, werden sich gegenseitig in ihrer Wirkung auf die Magnetnadel aufheben, wenn die Entfernung der ableitenden Elektroden durch die verlängert gedachte Mittelebene des Cylinders halbiert wird, und Ablenkungen mittlerer Gröfse in allen übrigen Lagen erzielen. Kurzum man wird sich bald überzeugen, dafs sich an dem beschriebenen cylindrischen Schema, ganz wie beim Nerven, starke, schwache und stromlose Versuchsanordnungen auffinden lassen.

Zerschneidet man ferner unsre Vorrichtung scheibenweise, so wird, dem Verhalten des Nerven in gleichem Falle analog, jede Abteilung nach gleichem Gesetze, wie das Ganze, elektromotorisch wirksam bleiben; nur dann wird jedes Anzeichen einer elektrischen Spannungsdifferenz verschwinden, wenn wir auch die kupfernen Endflächen unsers Schema oder seiner Teile mit Zink überziehen und damit das negativ elektrische Innere allseitig mit einer positiv elektrischen Hülle umkleiden. Wenn nun aber auch der von uns beschriebene Kupferzinkcylinder die äufsere Erscheinung des Nervenstroms nachahmt, so fragt sich doch, ob die ihm eigentümliche Anordnung elektrisch differenter Massen die einzige ist, welche

den gedachten Zweck erreicht, und ob irgend welche Eigenschaften des Achsencylinders die Gegenwart einer Gliederung in eine periphere Mantel- und eine von derselben verschiedene Kernzone verraten.

Was zunächst den zweiten Punkt anbetrifft, so kann nicht davon die Rede sein, den Achsencylinder selbst in eine Rinden- und eine Kernschicht zu zerlegen; dafür spricht keine histologische Thatsache. Wohl aber könnte die Ernährungsflüssigkeit, welche die Fibrillen des lebenden Achsencylinders (s. o. p. 514) umspült, vermöge ihrer chemischen Affinität zu denselben das positive, die Elemente des Achsencylinders das negative Glied des Elektrizitäterregers bilden, welchen der direkte Versuch in jeder frischen Nervenfaser nachweist. Die Stromlosigkeit des unversehrten Nerven würde hiernach nichts andres bedeuten, als daſs die Ernährungsflüssigkeit den Achsencylinder in normalen Verhältnissen allseitig umschlieſst, und daſs die elektrischen Gegensätze, deren Äuſserungen am verletzten Nerven so deutlich hervortreten, zwar präformiert in der lebenden Nervenfaser enthalten sind, aber während des Lebens nirgend Gelegenheit finden sich durch Entwickelung eines Stromes auszugleichen, sondern immer erst durch das Anlegen eines künstlichen Querschnitts und die damit verbundene Durchtrennung der positiven Hülle nebst Entblöſsung des negativen Kerns dazu veranlaſst werden.

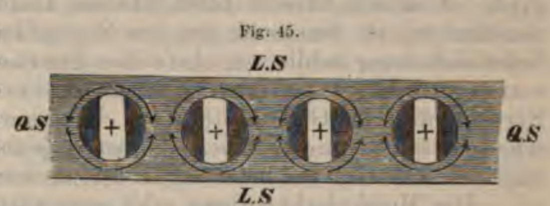
Daſs eine umspülende Flüssigkeit, welche zu dem umspülten Körper in einem chemischen Affinitätsverhältnis steht, die Entwickelung elektrischer Gegensätze im Sinne des Nervenstromes hervorzurufen vermag, lehrt ein einfaches Experiment mit einem beliebigen, ausgetrockneten Muskel.[1] Versieht man denselben mit einem Querschnitt und taucht ihn dann in ein Gefäſs mit destilliertem Wasser, der Art jedoch, daſs die Querschnittsfläche über dem Wasserspiegel verbleibt, so entwickelt sich im engsten Verbande mit der Imbibition des Wassers und der Quellung der trockenen Muskelsubstanz ein elektrischer Strom, welcher wie der Nervenstrom vom Umfang zum Querschnitt durch den ableitenden Multiplikatordraht verläuft und je nach der Lagerung der ableitenden Elektroden zu Quer- und Längsschnitt gröſsere oder geringere Ablenkungen der Magnetnadel hervorruft (starke und schwache Versuchsanordnung der Nerven).

Die andre der vorhin aufgeworfenen Fragen, ob das cylindrische Kupferzinkschema das einzige sei, welches in der ihm eigentümlichen Strombildung das Gesetz des Nervenstroms befolgt, ist nach Du Bois-Reymond und nach L. Hermann zu verneinen. Du Bois-Reymond denkt sich den elektromotorisch wirksamen Bestandteil der lebenden Nervenfaser nicht als Continuum, wie es das Schema des Kupfercylinders verlangt, sondern als zusammengesetzt aus einer Anzahl räumlich voneinander getrennter elektromotorischer Elemente, von denen jedes die Bauart des erstbeschriebenen Schema in molekularem Maſsstabe wiederholt und demnach eine positiv elektrische Gürtelschicht, die sogenannte Äquatorialzone, sowie zwei negativ elektrische Polarzonen besitzt;

[1] Gruenhagen, Pfluegers *Arch.* 1874. Bd. VIII. p. 573.

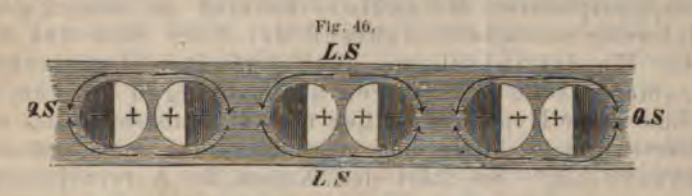
erstere hätten wir uns dem Längsschnitt des Nerven, letztere dem Querschnitt zugewandt zu denken. Gleichgültig ist es natürlich dabei, welche Form wir einem solchen peripolaren Molekül erteilen wollen, ob Scheiben- oder Sphärenform, gleichgültig auch, ob wir uns dasselbe zerlegt denken in zwei dipolare Moleküle. Nehmen wir an, daſs es Sphärengestalt besitze, so würden wir uns nach Du Bois-Reymond vorzustellen haben, daſs der Achsencylinder entweder aus vielfachen Reihen peripolarer Elemente nach dem Schema der Fig. 45, oder dipolarer Elemente nach dem Schema der Fig. 46 aufgebaut sei. Man pflegt die eben vorgetragene Anschauung kurzweg als Molekularhypothese des Nervenstroms und die abgebildeten Molekularordnungen als peripolare Anordnungen zu bezeichnen.

Fig. 45.



Untersuchen wir nun die elektrischen Wirkungen, welche eine solche Molekülreihe auszuüben imstande sein wird, so ist klar, daſs jedes peripolare Element oder Doppelmolekül Ströme nach demselben Gesetz wie der Nerv oder das cylindrische Kupferzinkschema, und wie die Pfeile der Figuren andeuten, liefern muſs.

Fig. 46.



Diese Einzelströmchen sind durch die ganze leitende feuchte Masse des Nerven geschlossen. Bringen wir den von diesen Molekularströmchen durchzogenen Nerven mit irgend einer leitenden Substanz, sei es eine tierische oder metallische, oder Wasser in Berührung, so erstreckt sich der Strömungsvorgang notwendig auch über die ganze leitende Substanz. Es ist gleichgültig, ob die letztere den Nerven in ihrer ganzen Masse oder nur an zwei Punkten mit zwei Enden berührt, d. h. also, ob ein leitender Bogen dem Nerven mit seinen zwei Fuſspunkten anliegt. Es geht durch diesen Bogen ein abgeleiteter Stromarm, der Bogen bildet für den Nerven und der übrige Nerv für den Bogen Nebenschlieſsung in bezug auf die Einzelströmchen der einzelnen peripolaren Elemente des Nerven. Ein solcher leitender Bogen, den wir mittels der Bäusche u. s. w. mit zwei Punkten des Nerven in Berührung bringen, ist der Multiplikatordraht. Hätten wir also triftige Gründe für die Annahme elektrischer Moleküle, so würde sich der Nerv nach dieser Hypothese stets im

Zustande der geschlossenen Kette befinden, nicht der ungeschlossenen, wie beim cylindrischen Schema; jeder Strom, welchen wir auf irgend eine Weise von dem Nerven gewinnen, also auch der durch den Multiplikatordraht abgeleitete, ist, wie beim Kupferzinkschema, durch Nebenschliefsung gewonnen, ein Partialstrom. Daraus folgt, dafs der vom Galvanometer angezeigte Nervenstrom zwar die Existenz eines Strömungsvorganges im Nerven beweist, keineswegs aber über die Gesamtstärke der von den elektromotorischen Molekülen selbst ausgehenden Ströme Aufschlufs gibt. Aus dem äufserst beträchtlichen Leitungswiderstand der Nervensubstanz, zu dem noch der des Multiplikatorbogens hinzukommt, liefse sich sogar schliefsen, dafs die Stärke der Molekülströme unvergleichlich gröfser sein mufs als die des abgeleiteten Stromarmes im Galvanometer. Letzterer ist, absolut genommen, sehr schwach; denn wir haben gesehen, dafs überhaupt nur ein äufserst empfindliches Galvanometer die Existenz desselben signalisiert.

Die Molekularhypothese zählt gegenwärtig nur noch wenig Anhänger. Wie der mathematische Kalkül sowohl als auch das physikalische Experiment gelehrt haben, vermag dieselbe zwar die Ströme der starken Versuchsanordnung von Längsschnitt zu Querschnitt, nicht aber diejenigen der schwachen zwischen asymmetrischen Punkten des Längsschnitts zu erklären. Der Längsschnitt einer oder mehrerer Reihen peripolarer Moleküle erscheint in seiner ganzen Ausdehnung stromlos[1], während der Nerv und das cylindrische Kupferzinkschema auch auf dem Längsschnitte elektromotorische Wirkungen hervorbringen können.

Eine dritte Hypothese endlich über die Entstehung des ruhenden Nervenstromes, deren hier gedacht werden mufs, rührt von L. Hermann her.[2] Sie führt den Namen der Alterationshypothese, weil nach derselben die elektrischen Gegensätze im Nerven und den lebenden Geweben überhaupt nicht präexistieren, sondern erst durch lokale Alterationen der lebenden Substanz auf dem Wege der Stoffmetamorphose, unter anderm auch durch schichtweise Umwandlung des lebenden Protoplasmas in Schleim oder Hornsubstanz, erzeugt werden, und zwar in dem Sinne, dafs jede tote, gequetschte, chemisch veränderte oder in Erregung begriffene Nervenpartie sich negativ elektrisch verhält gegenüber der an sie angrenzenden normal beschaffenen. Der ruhende Nervenstrom entsteht mithin nach L. Hermann erst infolge des Scheerenschnitts dadurch, dafs an der Schnittstelle eine galvanische Kontaktfläche hergestellt wird, zwischen gequetschter negativ elektrischer und normaler positiv elektrischer Nervenmasse, worauf die nunmehr erst zur Entwickelung gelangenden

---

[1] Vgl. Helmholtz, Poggendorffs *Annalen*. 1853. Bd. LXXXIX. p. 211 u. 353. — Fick. *Med. Physik*. 2. Aufl. Braunschweig 1866. — Gruenhagen, *Elektromot. Wirkungen*. Berlin 1873. p. 41.

[2] L. Hermann, *Unters. z. Physiol. d. Muskeln. u. Nerven*. 3. Heft. Berlin 1868; Pfluegers *Arch.* 1882. Bd. XXVII. p. 280.

Ausgleichungsströme sich teils in die feuchten Leiter des Nervengewebes, teils in den angelegten Multiplikatorbogen ergiefsen. Der Umstand, dafs unter solchen Voraussetzungen die Ablenkung der Galvanometernadel durch den ruhenden Nervenstrom stets proportional der Verlängerung der abgeleiteten Nervenstrecke abnehmen müfste, während sie, wie bekannt, anfänglich trotz Vermehrung der Leitungswiderstände im Gegenteil zunimmt[1], ferner die Thatsache, dafs elektrische Differenzen allerdings zwischen Gewebsteilen, welche in lebendiger chemischer Wechselwirkung zueinander stehen, nicht aber zwischen Gewebsteilen, von denen das eine den Charakter des abgestorbenen oder des Exkrets trägt, vorausgesetzt werden dürfen, und endlich das elektrische Verhalten des sich verkürzenden Muskels (s. diesen) bereiten dem HERMANNschen Unternehmen ernste Schwierigkeiten.

VOM VERHALTEN DES STROMES DES RUHENDEN NERVEN UNTER VERSCHIEDENEN VERHÄLTNISSEN.

§ 60.

So fraglich zur Zeit noch die Entstehungsursachen des Nervenstromes sind, so zweifellos steht anderseits fest, dafs der Nervenstrom eine Eigenschaft des lebenden Nerven ist. Er nimmt daher nach dem Tode des Tieres allmählich ab und verschwindet schliefslich gänzlich. Beschleunigt wird das Verlöschen des Nervenstromes durch alle Mittel, welche den Nerveninhalt chemisch verändern und dadurch unmittelbar den Tod des Nerven herbeiführen, also durch Hitze, Frost, Austrocknung, Alkalien, Säuren, Salzlösungen, Alkohol, Äther, öfter wiederholte starke elektrische Schläge etc. Mitunter kehrt sich der Nervenstrom unmittelbar vor seinem gänzlichen Untergange um. Fast regelmäfsig geschieht dies an den zarten Nerventeilen des Gehirns und des Rückenmarks und den Nerven warmblütiger Tiere, eine Erscheinung, welche möglicherweise darauf beruht, dafs der ursprüngliche normale Nervenstrom die Grenzflächen der von ihm durchflossenen Nerventeile durch Abscheidung elektrolytischer Produkte geladen und damit die Bedingungen zur Entwickelung eines entgegengesetzt gerichteten Polarisationsstromes hergestellt hat.

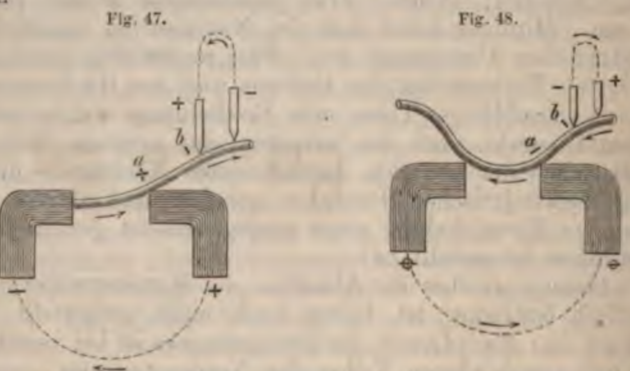
Ein Gesetz, welches die Abnahme des Nervenstromes nach dem Tode zeitlich bestimmt, ist bisher noch nicht aufgestellt worden. Die Länge der Fortdauer des Nervenstromes ist bei verschiedenen Tieren, bei verschiedenen Teilen des Nervenapparates, unter verschiedenen Verhältnissen eine äufserst wechselnde. Am schnellsten erlischt der Strom bei den warmblütigen Säugetieren und Vögeln, da bei diesen Tiergattungen überhaupt alle vitalen Erscheinungen infolge der Sistierung des Ernährungsprozesses weit schneller zu Grunde gehen, als bei kaltblütigen Tieren. Die nach erfolgtem Tode noch im un-

[1] E. DU BOIS-REYMOND, *Monatsber. d. kgl. Akad. d. Wiss. zu Berlin.* 1867. p. 597.

versehrten Körper belassenen Nerven behalten ihren Strom länger als die ausgeschnittenen, aus leicht erklärlichen Gründen. Die elektromotorische Thätigkeit erlischt zuerst in den Zentralgebilden, im Gehirn noch früher als im Rückenmark, im letzteren von oben nach unten, in den Nervenstämmen von den Wurzeln nach den Zweigen zu. Lebenskräftige Tiere zeigen nach dem Tode stärkere und länger anhaltende Ströme als erschöpfte, wie namentlich leicht bei Fröschen in verschiedenen Jahreszeiten zu konstatieren ist.

Eine besondere Form des Nerventodes stellt die Verfettung dar, welche die peripheren Stümpfe durchschnittener Nerven innerhalb des unversehrten lebenden Organismus erleiden. Die Abnahme, welche das elektromotorische Vermögen der Nerven in diesem speziellen Falle erfährt, hat nach VALENTINS[1] Untersuchungen viel Eigentümliches. Der Nervenstrom verliert bei Kaltblütern im Laufe von Wochen und Monaten, bei Warmblütern im Laufe von Tagen mehr und mehr an Intensität, ist aber selbst dann nicht völlig geschwunden, wenn die Entartung der Nervenfasern ihren Höhepunkt erreicht hat und der Nervenstamm nur noch aus den fast ganz entleerten Primitivscheiden mit ihrer bindegewebigen Umhüllung besteht. Über das elektromotorische Verhalten doppelt durchtrennter Nervenstämme, deren Achsencylinder nach RUMPF[2] im lebenden Körper so auffällig rasch zu Grunde gehen sollen, ist nichts Näheres bekannt.

Wichtiger als die soeben besprochenen Absterbungsphänomene ist der elektrotonische Zustand des Nerven. Man bezeichnet als Elektrotonus denjenigen elektrischen Zustand des Nerven, in welchen derselbe gerät, wenn durch einen Teil seiner Länge der Strom einer konstanten Kette geleitet wird. Der Elektrotonus äufsert sich auf der Seite des positiven Kettenpols, der Anode, im entgegengesetzten Sinne wie auf derjenigen des negativen Pols, der Kathode, und wird gleich dem Nervenstrome durch das Galvanometer nachgewiesen.



Die Versuchsanordnung besteht darin, dafs man ein ausgeschnittenes frisches Nervenstück sei es mit Längsschnitt und Querschnitt Fig. 47 u. 48 oder mit asymmetrischen oder endlich auch symmetrischen Längsschnittspunkten über die unpolarisierbaren Mul-

[1] VALENTIN, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1861. Bd. XI. p. 1. — SCHIFFS *Lehrb. d. Physiol.* 1858/59. Bd. I. p. 69 u. fg.

[2] RUMPF, KÜHNES *Unters. a. d. physiol. Laborat. d. Universität Heidelberg.* 1878. Bd. II. p. 169.

tiplikatorenden brückt und aufserhalb der abgeleiteten Strecke die Kettenpole anlegt. Wird alsdann die Kette geschlossen, so ergiefst sich jedesmal ein Strom durch den Multiplikatorbogen, welcher bei Umkehr des Kettenstromes sein Zeichen ebenfalls wechselt und nach Öffnung des Kettenstromes sofort erlischt. Zur Orientierung über die jedesmal im Galvanometerkreise herrschende Strömungsrichtung genügt die Bemerkung, dafs immer derjenige Grenzpunkt *a* (Fig. 47 u. 48) der abgeleiteten Nervenstrecke, welcher der von dem konstanten Strome durchflossenen zunächst liegt, die elektrischen Eigenschaften des ihm zumeist benachbarten Pols annimmt und folglich positiv elektrisch wird, wenn sich die Anode, negativ elektrisch, wenn sich die Kathode in *b* (Fig. 47 u. 48) befindet. Ruht der Nerv zufällig in starker Anordnung (Fig. 47) auf den Multiplikatorenden, so wird sich also in dem ersten Falle eine Verstärkung, im zweiten eine Abschwächung des ursprünglichen Nervenstromes ergeben müssen. Die daraus resultierenden Ablenkungsänderungen der Galvanometernadel hat man früher als positive und negative Phase des ruhenden Nervenstromes beschrieben; beide Phasen sind indessen nur spezielle Folgeerscheinungen der von den Kettenpolen hervorgerufenen elektrischen Zustände, bald also durch die Anode, bald durch die Kathode bedingt, und werden besser allgemein als Wirkungen eines von dieser oder jener im Nerven hervorgerufenen Strömungsvorganges, des Kathoden- und Anodenstromes (GRUENHAGEN) oder des Katelektrotonus- und Anelektrotonusstromes (DU BOIS-REYMOND[1]) aufgefafst.

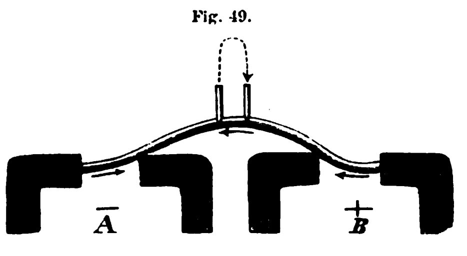


Fig. 49.

Das entgegengesetzte Verhalten beider Pole läfst sich übrigens auch noch in andrer Weise als durch die Umkehr des Kettenstromes erweisen. Man bedarf dazu zweier Galvanometer und eines hinreichend langen Nerven, um, wie Fig. 49 zeigt, über die Bäusche des einen das eine Ende des Nerven mit Querschnitt und Längsschnitt, über die Bäusche des zweiten das andre Nervenende ebenso aufzulegen. Bei dieser Versuchseinrichtung werden beide Multiplikatornadeln in einer gewissen beständigen Ablenkung durch die von jedem Nervenende abgeleiteten Ströme erhalten. Die Pfeile deuten die Richtung dieser Ströme in den zwischen den Bäuschen liegenden Nervenstücken an. Sowie wir nun in der Mitte zwischen diesen beiden Stücken einen konstanten Strom, wie in der Zeichnung angegeben, anbringen, dessen Richtung gleichfalls aus der Abbildung zu entnehmen ist, so zeigen die Nadeln der beiden Galvanometer ein entgegengesetztes Verhalten; die Nadel des Galvanometers *A* schwingt zurück, die Ablenkung der Nadel in *B* wird vermehrt, ein direkter Ausdruck der Thatsache, dafs auf beiden Seiten eines konstanten Stromes Wirkungen von ganz entgegengesetztem Charakter statthaben.

[1] E. DU BOIS-REYMOND, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1867. p. 257.

Nachdem wir so die Erscheinungen des Elektrotonus in ihren allgemeinsten Umrissen vorgeführt haben, müssen wir, bevor zur theoretischen Analyse des geschilderten Phänomens übergegangen werden kann, einer Reihe von Thatsachen Erwähnung thun, welche das Wesen des Elektrotonus spezieller, als bisher geschehen ist, zu kennzeichnen geeignet sind. Wir werden dabei der Kürze des Ausdrucks halber den konstanten Strom, welcher den Elektrotonus verursacht, den polarisierenden und die von ihm durchflossene Nervenstrecke die polarisierte nennen, und bemerken im voraus, dafs sämtliche im folgenden aufgereihte Daten lediglich von der Gröfse des Elektrotonus in bezug auf ihre Abhängigkeit von verschiedenen teils durch die Beschaffenheit des Nerven, teils durch diejenige des polarisierenden Stromes bedingten Verhältnissen handeln werden.

Zunächst läfst sich nicht verkennen, dafs der Elektrotonus im abgestorbenen, d. h. nicht mehr erregbaren Nerven eine erheblich geringere Intensität als im lebensfrischen besitzt und überhaupt nicht mehr hervorgerufen werden kann, wenn der Inhalt der Nervenfasern, sei es infolge des Absterbens, sei es infolge gewaltsamer Schädigung durch ätzende Chemikalien oder mechanische Zertrümmerung eine totale Veränderung erlitten hat. Die Erscheinung des Elektrotonus ist somit jedenfalls an eine besondere, in vollkommenster Form nur im lebenden Nerven anzutreffende Struktureigentümlichkeit gebunden. Im Einklange damit steht, dafs Unterbindung des Nerven, d. h. also eine lokale Strukturvernichtung desselben, zwischen polarisierter und vom Multiplikatorbogen abgeleiteter Strecke jede Spur elektrischer Wirkungen im Galvanometerkreise aufhebt. Derselbe Erfolg tritt aus dem gleichen Grunde auch ein, wenn man den Nerven zwischen beiden Strecken durchschneidet und die Schnittenden wieder zusammenfügt.

Von erheblichem Belange für die Gröfse des Elektrotonus ist ferner die Länge der polarisierten und der zwischen den Multiplikatorenden befindlichen, d. i. der abgeleiteten Nervenstrecke. Im allgemeinen kann der Satz aufgestellt werden, dafs die elektrotonischen Wirkungen mit der Längenzunahme beider Nervenstrecken wachsen, sofern man nur Sorge dafür trägt, dafs im ersten Falle, bei Verlängerung des polarisierten Nervenstückes, die Intensität des polarisierenden Stromes unverändert bleibt, und dafs im zweiten Falle, bei Verlängerung des abgeleiteten Nervenstückes, nur die elektromotorischen Wirkungen möglichst kleiner Nervenpartien mit solchen von wenig gröfserer Ausdehnung verglichen werden.

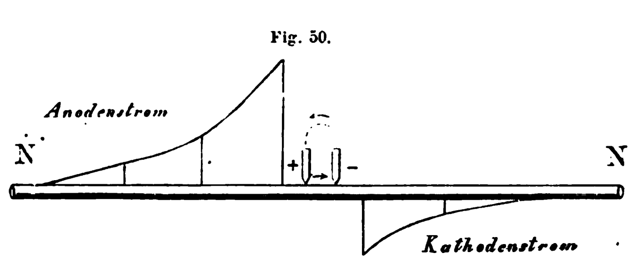
Das Gleichbleiben der Stärke des polarisierenden Stromes erreicht man nach einem von Du Bois-Reymond eingeschlagenen Verfahren dadurch, dafs man den Nerven zwischen den Elektroden des konstanten Stromes (mittels

eines besonderen Schnürapparates) unterbindet. Da die Unterbindung die Leitungswiderstände für den polarisierenden Strom in keinerlei Weise modifiziert, so hat man in derselben ein bequemes Mittel, die polarisierten Nervenstrecken, ohne die Intensität des polarisierenden Stromes zu verändern, beliebig verkürzen zu können.

Bei Verlängerung oder Verkürzung der abgeleiteten Nervenstrecke verschiebt man das von den Elektroden des polarisierenden Stromes entferntere Multiplikatorende in angemessener Richtung.

Den genannten Einflüssen, welche von seiten des Nerven auf die Entwickelung des elektrischen Zustandes ausgeübt werden können, reihen sich diejenigen an, welche durch ein verschiedenartiges Verhalten des polarisierenden Stromes gesetzt werden. In vorderster Reihe mufs hier erwähnt werden, dafs die Gröfse des Elektrotonus mit der Annäherung des polarisierenden Stromes an die abgeleitete Nervenstrecke wächst, und zwar um so rascher, je kleiner die Entfernung wird, welche beide von einander trennt. Trägt man die Ausschläge der Galvanometernadel als Ordinaten auf den ohne Nervenstrom gedachten Nerven N N als Abscissenachse auf, so wird die Verbindungslinie der Ordinatengipfel dementsprechend keine geneigte gerade Linie, sondern eine Kurve darstellen, deren Konkavität auf der Seite der Anode nach aufwärts, auf der Seite der Kathode dagegen nach abwärts gerichtet ist, weil hier die Ordinaten des Kathodenstromes zum Zeichen ihrer entgegengesetzten Richtung zum Anodenstrom unterhalb der Abscissenachse angebracht sind (Fig. 50). Ein zweites Moment, welches auf die Gröfse des Elektrotonus bestimmend einwirkt, ist die Dichtigkeit des polarisierenden Stromes. Je dichter der letztere ist, einen desto beträchtlicheren Wert erreicht auch für eine bestimmte Stelle des Nerven der erstere. Dieser Satz gilt, wie es scheint, ganz uneingeschränkt für den Anodenstrom, nicht jedoch für den Kathodenstrom. Auffälligerweise hat sich nämlich gezeigt[1], dafs der Kathodenstrom dem Anodenstrome an Kraft mehr oder minder nachsteht (vgl. Fig. 50), und überdies gleich nach seinem Auftreten trotz gleichbleibender Intensität des polarisierenden Stromes eine immer zunehmende Abschwächung erleidet, ja bei sehr starken polarisierenden Strömen sogar ganz verschwinden kann. Von dem Anodenstrome dagegen überzeugt man sich bald, dafs er umgekehrt nach der Schliefsung

Fig. 50.



[1] J. Ranke, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1862. p. 241, und E. du Bois-Reymond, ebenda, 1867. p. 257.

des polarisierenden Stromes an Intensität gewinnt und erst nach Erreichung eines gewissen, für jeden einzelnen Fall verschiedenen Maximalwertes infolge des eintretenden Nerventodes allmählich an Mächtigkeit verliert. Eine bestimmte Grenze, bei welcher die immer fortgesetzte Verstärkung des polarisierenden Stromes keine weitere Steigerung der elektrotonischen Wirkungen herbeiführt, ist nicht zu ziehen. Dies gilt namentlich für den Anodenstrom, weniger sicher für den Kathodenstrom, dessen Beobachtung durch die erwähnte Unbeständigkeit seiner Erscheinung erheblich erschwert ist.

Aus Versuchen Du Bois-Reymonds[1], welche darauf ausgingen den eventuellen Maximalwert des Elektrotonus festzustellen, das erstrebte Ziel aber nicht erreichten, ergibt sich, daſs die elektromotorische Kraft des Anoden- und Kathodenstromes diejenige des normalen Nervenstromes um mehr als das 22fache beziehungsweise das doppelte übertreffen kann, ohne dabei ihre höchstmögliche Entwickelung erlangt zu haben. Ausgedrückt in der Einheit des Daniellschen Elements betrug die Einheit des Anodenstromes 0,5 D., die Einheit des Kathodenstromes 0,05 D.

Von wesentlicher Bedeutung für die Stärke des Elektrotonus ist endlich drittens die Richtung des polarisierenden Stromes zur Längsachse des Nerven. Am deutlichsten geht diese Thatsache aus dem Umstande hervor, daſs keine Spur eines elektrotonischen Stromes zur Seite des polarisierenden wahrzunehmen ist, wenn letzterer den Nerven senkrecht zur Längsachse durchsetzt, wenn also die zuführenden Elektroden an zwei diametral gegenüberstehende Punkte des Längsschnitts angebracht werden, oder, da sich dies in praxi schwer ausführen läſst, wenn man (nach Galvanis Vorgang) quer über den Nerven einen von einem starken Strome durchflossenen feuchten Faden legt.

THEORIE DES ELEKTROTONUS.

§ 61.

Die Aufgabe, welche unsrer jetzt wartet, das bedingende Moment der im vorigen Paragraphen ihrer äuſseren Form nach geschilderten Erscheinungen zu ermitteln und dadurch ein theoretisches Prinzip zu gewinnen, aus welchem sich dieselben ungezwungen ableiten lassen, ist äuſserst bedeutungsvoll. Denn das Ergebnis, welches in Aussicht steht, ist kein andres als die schon im Eingange dieses Abschnitts aufgeworfene Frage, ob wir die elektrischen Wirkungen der Nerven nur als accidentelle, den normalen Ernährungsprozeſs begleitende, oder als wesentliche, die Nervenfunktion unmittelbar bestimmende Vorgänge aufzufassen haben. Der Natur der Sache gemäſs kann sich die Diskussion der hier in Betracht kommenden Verhältnisse nicht an die schwankenden und kaum mehr dem lebenden

[1] E. du Bois-Reymond, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1867. p. 257.

Nerven zuzurechnenden Veränderungen knüpfen, welche der Nervenstrom mitunter infolge des Absterbens erleidet und in Form eines Richtungswechsels anzeigt. Das Hauptgewicht wird vielmehr auf den nach vielfachen Richtungen hin studierten Elektrotonus und seine Äufserungen als An- und Kathodenstrom zu legen, das Hauptziel der ganzen Erörterung in der Beantwortung der Frage zu suchen sein, ob es überhaupt ein verändertes elektromotorisches Verhalten des Nerven ist, welches die beschriebenen Erscheinungen an der Galvanometernadel hervorruft (Du Bois-Reymond), oder ob eine direkte Wirkung des polarisierenden Stromes vorliegt, welcher irgendwie in den Galvanometerkreis hineingelangt (Matteucci, Gruenhagen, L. Hermann).

Die Gründe, welche Du Bois-Reymond veranlafst haben die erstere Ansicht zu vertreten, kommen im wesentlichen darauf hinaus, dafs, wenn man in die Versuchseinrichtungen der Fig. 47, 48 statt des Nerven einen angefeuchteten Faden von gleichem Durchmesser einbringt, das Galvanometer bei Schliefsung der polarisierenden Kette keinen Strom signalisiert, und dafs die elektrotonischen Wirkungen der abgeleiteten Strecke spurlos verschwinden, wenn der Nerv zwischen *a* und *b* unterbunden oder mit nachträglicher Zusammenfügung der Schnittenden gänzlich durchtrennt wird. Die Gründe, welche die zweite Anschauungsweise begünstigen, stützen sich dagegen einmal auf die Thatsache, dafs die elektrotonischen Erscheinungen im Nerven nur unter dem Einflusse des elektrischen Stromes und keines andren sei es physikalischen sei es chemischen Agens zur Entwickelung gelangen, und ferner darauf, dafs dieselben auch künstlich an andern dem anatomischen Bau der Nervenfasern nachgeahmten, feuchten Leitern sichtbar gemacht werden können. Während Du Bois-Reymond aus dem Durchschneidungsversuche folgert, dafs der Elektrotonus nur ein molekularer, d. h. von Molekül zu Molekül sich fortpflanzender Vorgang sein könne, welcher gleich dem physiologischen der Nervenerregung durch eine lokale Zertrümmerung der Nervenmasse total unterbrochen wird, läfst sich anderseits auch wohl begreifen, dafs, wenn die Erscheinung des Elektrotonus an eine besondere Struktur der Nerven gebunden ist, die lokale Vernichtung dieser Struktur auch ein Erlöschen der von ihr abhängigen physikalischen Wirkungen zur Folge haben wird. In welcher Weise der polarisierende Strom den Nerven nach der einen und nach der andren der sich bekämpfenden Meinungen beeinflufst, wird die speziellere Darlegung der physikalischen Vorstellungen ergeben, welche man sich auf beiden Seiten zurechtgemacht hat. Wir beginnen mit der von Du Bois-Reymond ersonnenen Theorie, welche sich eng an seine Molekularhypothese anschliefst und von der Gegenwart peripolarer Moleküle, welche jedoch in zwei dipolare zerfallen sind, ausgeht (vgl. Fig. 46). Nach derselben erzeugt der den Nerven durchfliefsende, polarisierende Strom den elektrotonischen dadurch, dafs

er die aus elektrisch ungleichartigen Hälften zusammengesetzten Moleküle nach dem Bilde einer Voltaschen Säule ordnet, d. h. so, daſs sie ihre ungleichnamigen Pole einander zuwenden, die beide Pole der einzelnen Moleküle verbindenden Achsen aber sämtlich einander und der Achse des Nerven parallel gerichtet sind. (Säulenartige Anordnung.) Daſs ein Nerv, welcher aus einer Anzahl so geordneter dipolarer Moleküle aufgebaut ist, einen Strom im Sinne des Elektrotonus erzeugen wird, ist klar; es fragt sich jedoch, wie der polarisierende Strom diese säulenartige Anordnung im ganzen Nerven hervorbringt, während er nur eine kleine Strecke desselben durchsetzt. Hier erinnert Du Bois-Reymond an das Bild, welches von Grotthuss

Fig. 51.

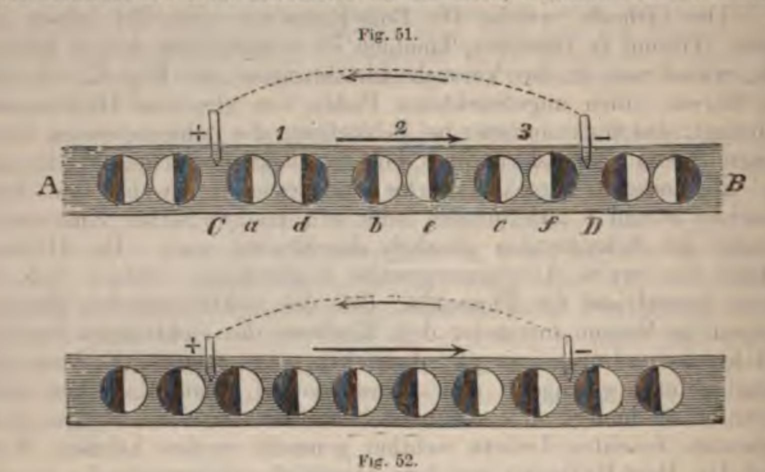


Fig. 52.

in betreff der Elektrolyse entworfen worden ist, paſst dasselbe dem vorliegenden Fall an und charakterisiert damit die säulenartige Anordnung der peripolaren Doppelmoleküle als einen elektrolytischen Vorgang.

Wird eine Reihe solcher Doppelmoleküle zwischen die beiden Elektroden des polarisierenden Stromes eingeschaltet, so zerlegt derselbe die kombinierten Moleküle so, daſs alle ihren negativen Pol der positiven Elektrode, ihren positiven der negativen Elektrode zuwenden, ebenso wie die chemischen Atome einer Flüssigkeit, durch welche wir einen elektrischen Strom, der sie zerlegt, leiten. Denken wir uns also die Strecke *CD* des Nerven *AB* (Fig. 51) zwischen die Elektroden eingeschaltet und die Anzahl peripolarer Elemente zwischen den Elektroden auf drei reduziert, so werden die Moleküle *a b c* des 1., 2. und 3. Elementes ihre Lage unverändert beibehalten, weil sie bereits ihre Pole im Sinne der vom Strome herzustellenden Säule gerichtet haben, die Moleküle *d e f* dagegen müssen eine Drehung um 180° erleiden, so daſs sie nun den Nachbarmolekülen und den

Elektroden die ungleichnamigen Pole zudrehen (Fig. 52). Hat der polarisierende Strom die entgegengesetzte Richtung, so bleiben die Moleküle *d e f* in Ruhe, und *a b c* drehen sich um 180°. Bis hierher läfst sich der Vorgang der Elektrolyse nach GROTTHUSS ohne Schwierigkeit auf das eventuelle Verhalten der hypothetischen Doppelmoleküle DU BOIS-REYMONDS übertragen, weiter kann der Vergleich aber nicht durchgeführt werden. Denn bei der Elektrolyse erfolgt die säulenartige Ordnung der Atome nur zwischen den Elektroden, im Nerven müfste eine solche auch jenseits der Elektroden in gleichem Sinne (s. Fig. 52) stattfinden, da sich, wie wir gesehen haben, der Elektrotonus auch in verhältnismäfsig weiten Entfernungen von der polarisierten Nervenstrecke immer noch bemerkbar macht. Zur Beseitigung dieses störenden Umstandes erteilt DU BOIS-REYMOND seinen Nervenmolekülen eine über gröfsere als molekulare Distanzen sich erstreckende Richtkraft und nimmt an, dafs die zwischen den Elektroden säulenartig geordneten Molekülreihen, auch die aufserhalb des Stromlaufs befindlichen, sich entsprechend zu drehen vermöchten. Dies eingeräumt, läfst sich allerdings nicht mehr recht begreifen, weshalb nach DU BOIS-REYMONDS eignen Experimenten Unterbindung oder Durchschneidung des Nerven zwischen polarisierter und abgeleiteter Strecke die elektrotonischen Wirkungen der letzteren aufhebt.

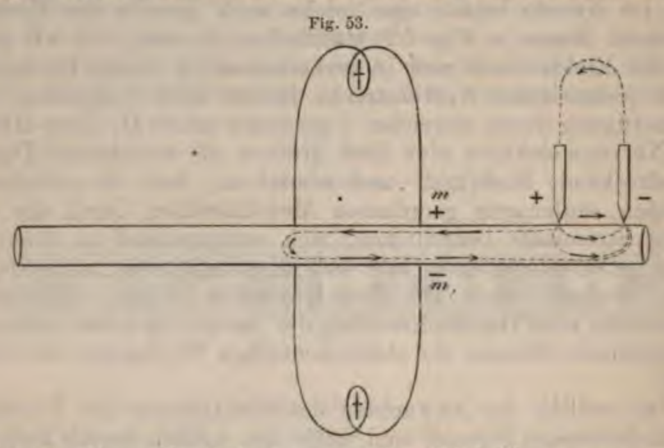
Um endlich das Anwachsen des Elektrotonus bei Verstärkung des polarisierenden Stromes und unter den andern bereits früher mitgeteilten Versuchsbedingungen durch die Molekularhypothese zu erklären, stehen nach DU BOIS-REYMOND zwei Wege offen; entweder sei anzunehmen, dafs von den unzähligen peripolar geordneten Doppelmolekülen nur ein Teil zur Säule geordnet wird, der andre Teil dagegen in unveränderter Anordnung verharrt, oder, und dies sei plausibler, die säulenartige Polarisation ist eine mehr weniger unvollkommene, die Drehung der Moleküle *d e f* und der entsprechenden Moleküle der jenseits der Elektroden gelegenen Systeme bleibt mehr weniger weit unter 180°, die der letzteren umsomehr, je weiter sie von den Elektroden entfernt liegen. So wie die Kette des erregenden Stromes geöffnet wird, kehren diese halbgedrehten Moleküle vollständig in ihre Stellung zu peripolaren Systemen zurück.

Dem von uns früher angegebenen Plane dieser Auseinandersetzung gemäfs stellen wir jetzt der Molekularhypothese diejenige Anschauung gegenüber, welche den Elektrotonus als eine direkte Wirkung des polarisierenden Stromes, nicht aber als einen im Nerv sich fortpflanzenden physiologischen Zustand ansieht.[1] Wenn man die

[1] MATTEUCCI, *Cpt. rend.* 1860. T. L. p. 412, 1861. T. LII. p. 231, T. LIII. p. 503, 1863. T. LVI. p. 760, 1867. T. LXV. p. 151, 194 u. 884; *Ann. de chimie et de physique.* IV. Sér. 1867. T. XII. p. 97 u. 104. — GRUENHAGEN, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1869. Bd. XXXVI. p. 132; *Berl. klin. Wochenschr.* 1871. p. 59; *Elektromotorische Wirkung. lebender Gewebe.* Berlin 1873; PFLUEGERS *Arch.* 1874. Bd. VIII. p. 519. — GOLDZIEHER, PFLUEGERS *Arch.* 1870. Bd. III. p. 240. — L. HERMANN, PFLUEGERS *Arch.* 1872. Bd. V. p. 223 u. Bd. VI. p. 312, 1873. Bd. VII. p. 301, 1874. Bd. VIII. p. 258, Bd. IX. p. 28. — J. BERNSTEIN, PFLUEGERS *Arch.* 1874. Bd. VIII. p. 40 u. 498.

p. 548 (Fig. 47, 48) beschriebene Versuchseinrichtung dahin abändert, daſs man statt des Nerven einen feuchten Seidenfaden über die Enden des Multiplikatorbogens und der stromzuführenden Kette brückt, so findet man, daſs solche Leiter, wenn sie einen kleinen Querschnitt haben, gar keine Wirkung auf die Galvanometernadel ausüben, bei gröſserem Querschnitt dagegen (Fig. 53) allerdings elektrischer Wirkungen fähig werden. Wirkungen aber, welche je nach der Lage der ableitenden Multiplikatorenden das Zeichen wechseln.

Fig. 53.

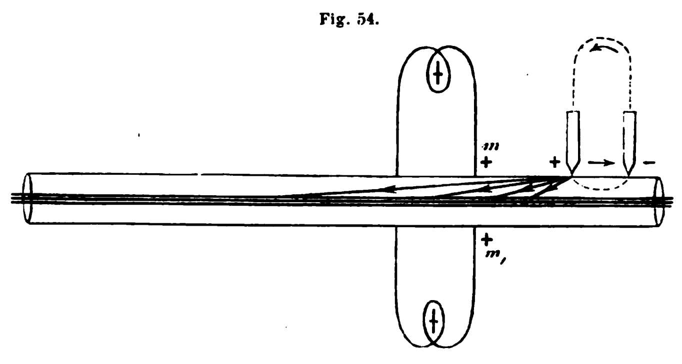


Die Ursache dieser Erscheinungen wird sogleich klar, wenn man dem Verlaufe der Stromeskurven nachgeht, welche von den Kettenpolen aus die Substanz des feuchten Leiters durchsetzen und, wie die Abbildung erkennen läſst, stets aus zwei Stromarmen bestehen, einem, in welchem sich die elektrische Bewegung von den Polen entfernt, und einem andren, auf welchem sie zu ihnen zurückkehrt. Jenachdem also die ableitenden Multiplikatordrähte in den Bereich dieses oder jenes Stromarmes fallen, jenachdem wird das dem einen der Kettenpole zunächstgelegene Multiplikatorende den diesem Pole entsprechenden oder den entgegengesetzten elektrischen Zustand annehmen (vgl. Fig. 53 *m* u. *m*,). Bei Leitern von schmalem Querschnitt liegen die beiden entgegengesetzten Stromarme so dicht zusammen, daſs sie bei der Ableitung mittels des Galvanometers immer gleichzeitig in letzteres einbrechen und sich folglich gegenseitig aufheben. Daraus erklärt sich, woher feuchte homogene Leiter von dünnem Querschnitte bei der galvanometrischen Prüfung auſserhalb der Kettenpole stromlos erscheinen.

Der Nerv unterscheidet sich von sämtlichen feuchten Leitern der eben besprochenen Kategorie dadurch, daſs er trotz seines geringen Querschnittes bei Durchleitung eines Stromes auſserhalb der durchflossenen Strecke elektromotorisch wirksam wird, und zwar vollkommen gleichsinnig, mögen die ableitenden Multiplikatorenden nun auf der den Kettenpolen entsprechenden oder der von ihnen abgekehrten

Seite angebracht sein. Diese sehr bemerkenswerte Differenz zwischen feuchten **homogenen** Leitern und Nerven verschwindet aber ganz, **wenn man die Achse der ersteren mit einem Kerne versieht, welcher ein besseres elektrisches Leitungsvermögen als die Hülle besitzt** (Fig. 54), so z. B. wenn man durch eine poröse Thonröhre, deren Wandungen mit destilliertem Wasser durchtränkt worden sind, einen mit konzentrierter Kochsalzlösung benetzten Faden hindurchzieht, oder die Röhre von 1-prozentiger Kochsalzlösung

Fig. 54.

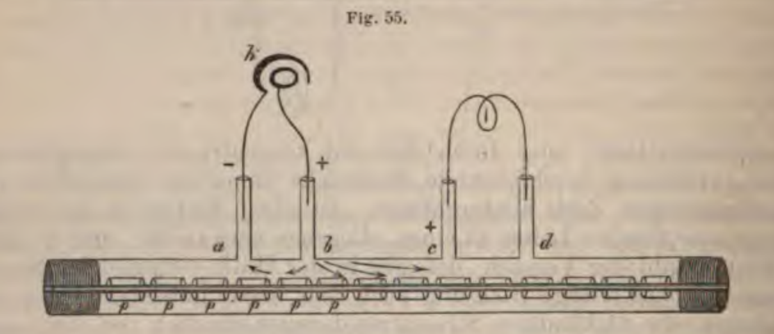


durchfließen läßt[1], oder durch eine mit konzentrierter schwefelsaurer Zinkoxydlösung durchfeuchtete ebensolche Thonröhre einen Stab von amalgamiertem Zink hindurchführt. In allen Fällen ist der vorher homogene feuchte Leiter in einen allogenen verwandelt, und in allen Fällen ergibt der Versuch, daſs die in der Hülle verlaufenden Stromarme nur eine einzige Richtung nach dem besser leitenden Kerne einschlagen, die rückläufigen Stromarme dagegen sämtlich von der besser leitenden Achse eingeschlossen werden. Am ganzen Umfange des feuchten Leiters erhält man daher nur einsinnige Stromwirkungen und zwar von dem Charakter der elektrotonischen, welche ebenso wie diese, in unbegrenztem Maſse mit der Intensität des zugeführten Stromes, innerhalb gewisser Grenzen mit der Gröſse der abgeleiteten und der vom Strome durchsetzten Strecke wachsen. Unterbricht man die Kontinuität des Achsenfadens zwischen beiden Strecken an irgend einer Stelle und stellt dadurch an diesem Orte einen Leiter von homogener Beschaffenheit (nur feuchte Thonwand) her, so versagt der Versuch, weil die beide allogene Leiterabschnitte verbindende Substanzmasse obiger Auseinandersetzung gemäſs von Stromfäden durchzogen wird, welche dicht nebeneinander liegend in entgegengesetztem Sinne wirksam sind. Der jenseits der Trennungsstelle gelegene Leiterabschnitt steht folglich unter dem Einflusse zweier gleich starken aber sich wechselseitig aufhebenden Stromkräfte und kann deshalb seinerseits keine elektromotorischen Spannungen entwickeln.

[1] GRUENHAGEN, a. a. O. und PFLUEGERS *Arch.* 1884. Bd. XXXV. p. 527.

Aus den mitgeteilten Thatsachen ergibt sich, daſs gewisse Kombinationen leitender Substanzen existieren, welche sich einem konstanten Strome gegenüber ganz ebenso wie der lebende Nerv verhalten, und namentlich auch darin ihm gleichen, daſs sie nach lokaler Zerstörung ihres Baues zwischen den Kettenpolen und der vom Multiplikatorbogen abgeleiteten Partie, ohne etwa das Vermögen, die elektrische Bewegung fortpflanzen zu können, überhaupt eingebüſst zu haben, unterhalb der Zerstörungsstelle stromlos werden. Eine so groſse Übereinstimmung der äuſseren Wirkungen zweier Körper deutet aber, wie überall, so auch hier auf eine groſse prinzipielle Übereinstimmung ihrer inneren Struktur, und man darf sich daher mit triftigem Grunde gestatten, die elektrotonischen Erscheinungen des Nerven darauf zurückzuführen, daſs Elemente desselben, ebenso wie unser künstliches Schema, aus einem relativ gut leitenden Kerne, dem Achsencylinder, und schlechter leitenden Hüllen, dem Neurilem, der Primitiv- und Markscheide, zusammengesetzt sind. Das Erlöschen des Elektrotonus

Fig. 55.



bei Unterbindung oder nach dem Tode des Nerven wäre alsdann teils auf die Zertrümmerung seiner Struktur, teils darauf zu beziehen, daſs sich bekanntlich mit dem Schwinden des Lebens der Faserinhalt zersetzt, und daſs die während des Lebens bestehenden Differenzen der den Nervenstamm durchtränkenden Flüssigkeiten durch Diffusion aufgehoben werden, kurz also, daſs der Nerv die Beschaffenheit eines allogen gebauten Leiters verliert und diejenige eines homogenen annimmt.

Ein interessantes Zusammentreffen von Umständen liegt in der von Gruenhagen gemachten Beobachtung, daſs die elektrischen Wirkungen des Elektrotonus-Schemas an Intensität erheblich gewinnen, wenn man den zentralen, gut leitenden Kern mit einer vielfach durchbrochenen Hülle einer schlecht leitenden Substanz umgibt, und der im histologischen Teile unsrer Darstellung erwähnten Thatsache, daſs die sicherlich aus schlecht leitenden Stoffen zusammengesetzte Markscheide der peripheren Nervenfasern vielfache Trennungsstellen besitzt und somit eine diskontinuierliche Hülle um den Achsencylinder bildet. Es liegt sehr nahe, beide Verhältnisse in einen inneren Zusammenhang miteinander zu bringen und der durchbrochenen Mark-

scheide des Nerven dieselbe physikalische Bedeutung, wie der durchbrochenen Isolierschicht des Schemas anzuweisen. Die Versuchseinrichtung, an welcher die GRUENHAGENsche Angabe kontrolliert werden kann, ist folgende. Eine horizontale Glasröhre *g g* wird mit vier oder mehreren vertikalen Ansatzröhren versehen und an beiden Enden mit Korken verschlossen, welche durch einen axialen Stab von amalgamiertem Zink im Innern der Glasröhre miteinander verbunden sind. Füllt man diesen von L. HERMANN angegebenen Apparat mit neutraler konzentrierter Zinkvitriollösung, und sendet man durch die Strecke *a b* den Strom einer konstanten Kette, so läfst sich an dem die etwas entlegen zu wählende Strecke *c d* ableitenden Galvanometer in der Regel keine Spur einer Ablenkung wahrnehmen. Dieselbe erfolgt indessen sofort, wenn man den amalgamierten Zinkstab mit Glasperlen *p p* überzieht (Fig. 55).

Aus der Natur der eben entwickelten Theorien des Elektrotonus, von denen man die zuerst besprochene kurz als die physiologische, die zweite als die physikalische bezeichnen könnte, erklären sich leicht die Intensitätsunterschiede desselben unter verschiedenen Verhältnissen, namentlich der Einfluſs, welchen die Gröſse der abgeleiteten und der polarisierten Strecke in gedachter Beziehung besitzt. Denn selbstverständlich muſs der Galvanometerausschlag bis zu einer gewissen Grenze zunehmen, je mehr elektromotorisch wirksame Bestandteile, Moleküle nach der einen, Stromschleifenteile nach der andren Theorie, von dem Multiplikatorbogen umfaſst werden, je länger also das abgeleitete Nervenstück ist. Nur dann wird dieses Stromwachstum ein Ende haben und selbst in sein Gegenteil umschlagen, wenn der stromschwächende Einfluſs des mit der Distanzvergröſserung der Galvanometerenden mehr und mehr ansteigenden Leitungswiderstandes das Übergewicht erhält. Ebenso läſst sich ferner nach beiden Theorien einsehen, weshalb der Elektrotonus anfänglich auch mit der Verlängerung der polarisierten Nervenstrecke zunimmt. Die Molekularhypothese beruft sich hierbei auf die allerdings ihr selbst nicht recht adäquate (s. o. p. 555) Annahme, daſs die Richtkraft der zwischen den Kettenpolen gedrehten Moleküle auf die auſserhalb befindlichen mit ihrer Anzahl wächst, die physikalische Theorie hinwiederum erblickt in der hier besprochenen Erscheinung nur einen besonderen Fall der allgemeinen Regel, nach welcher die Verlängerung der Hauptleitung eines verzweigten Stromkreises bis zu einer bestimmten Grenze jedesmal auch eine Verstärkung der abgezweigten Stromarme in den Nebenkreisen herbeiführt. Hiernach erfahren also die zwischen *m m*, eingeschlossenen Partialströmchen der Fig. 53—55 einen Intensitätszuschlag, wenn die Elektroden der stromgebenden Kette auseinander gerückt werden.

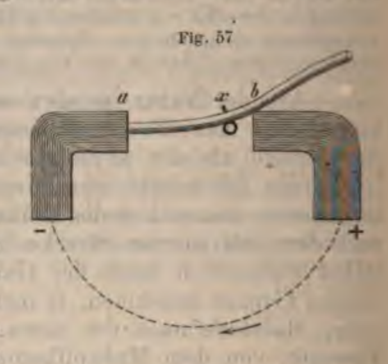
Zum Verständnis der ungleichen Kraft des Anoden- und Kathodenstromes liefert die Molekularhypothese gar keine Beihilfe, die physikalische erinnert an die später zu erörternde Thatsache, daſs der negative Pol einen verderblicheren Einfluſs auf den Nerven ausübt als der positive, letzteren also dem Zustande eines homogenen Leiters näher bringt und somit zur Produktion eines kräftigen Kathodenstromes unfähig macht.

Endlich bedarf noch das Ausbleiben des Elektrotonus bei senkrechter Durchströmung des Nerven der Erklärung. Die Stromschleifentheorie beruft sich dabei auf den nachweislichen Mangel seitlicher Partialströme von merklicher Intensität; das ihr eigentümliche Schema (Fig. 56) verharrt unter ähnlichen Umständen ebenfalls stromlos. Die Molekularhypothese erläutert die Unmöglichkeit einer säulenartigen Ordnung der Nervenmoleküle in folgender Weise. Sind *Z P* die

Fig. 56.



Fig. 57



beiden Elektroden, so werden die beiden zwischen ihnen gelegenen Moleküle sich im Sinne der Säule ordnen, ihre negativen Pole nach *Z*, ihre positiven nach *P* kehren. In dieser Lage sind sie aber außerstande, auf die benachbarten Moleküle richtend einzuwirken, eine Drehung der im Sinne der Säule verkehrt gerichteten hervorzubringen; *b* und *e* müssen in Ruhe bleiben, da die negativen Pole derselben von den negativen und positiven Polen von *c* und *d* gleich starke und entgegengesetzte Wirkungen erfahren: *a b* und *e f* bleiben daher in unveränderter peripolarer Anordnung, ebenso natürlich alle folgenden. Diese Erläuterung ist indessen sicherlich falsch. Denn wäre sie richtig, so müßten die *e* und *b* entsprechenden Nervenpunkte sich wie künstliche Querschnitte verhalten, und müßte folglich bei senkrechter Durchströmung eines abgeleiteten Nervenstücks *a b* in *x* (Fig 57) der ruhende Nervenstrom eine erhebliche Abschwächung erfahren, was thatsächlich nicht der Fall ist (GRUENHAGEN).

Anhangsweise wollen wir hier noch von der Mitteilung des elektrotonischen Zustandes eines Nerven an einen zweiten anliegenden Nerven, vom sekundären elektrotonischen Zustande, berichten.

Fig. 58.



Fig. 58 erläutert denselben. Der Nerv *A B* sei durch den Strom der Kette *a b* in den elektrotonischen Zustand versetzt; die Richtung des letzteren deuten die Pfeile an. Legt man nun an das Ende *B* einen zweiten Nerven *C D* mit einem Teil seiner Länge an, so gerät auch dieser in elektrotonischen Zustand; der Zuwachsstrom hat jedoch in ihm die entgegengesetzte Richtung als in *A B*, das Ende *D* befindet sich daher in der entgegengesetzten Phase, wie *B*. Die Erklärung liegt auf der Hand. Das Ende *C* des zweiten Nerven bildet als feuchter Leiter Schließung für den elektrotonischen Strom des Nerven *A B*. Es wird demnach dieses anliegende Ende von einem Strome in der umgekehrten Richtung des

oberen Pfeiles durchflossen, und durch diesen Strom der ganze Nerv $C\,D$ in elektrotonischen Zustand versetzt.

Es bleibt nunmehr noch übrig zu erwähnen, dafs der oben dargelegten, den Arbeiten Gruenhagens entlehnten Stromschleifentheorie andre Theorien von Matteucci, L. Hermann und Radcliffe zur Seite stehen, welche ebenfalls die elektrotonischen Erscheinungen nur als unmittelbare Folgen des durchgeleiteten Stromes gelten lassen, keinesfalls jedoch ihnen die Bedeutung einer physiologischen Zustandsänderung zuerkennen. Matteuccis und L. Hermanns Theorien knüpfen an die von ersterem unter dem Titel „sekundäre, elektromotorische Wirksamkeit der Nerven“ beschriebenen Thatsachen an, aus welchen hervorgeht, dafs der Durchgang eines Stromes nicht blofs zwischen den Kettenpolen (d. i. intrapolar), sondern auch aufserhalb derselben (d. i. extrapolar) an den Grenzen der verschiedenen Gewebsteile der Nerven elektrolytische Ausscheidungen bewirkt, welche nach dem Öffnen des primären Stromes elektromotorische Wirkungen (d. h. also Polarisationsströme) entwickeln können. Nervenstückchen, welche, mit gleichartigen Längsschnittpunkten in den Galvanometerkreis eingeschaltet, an und für sich selbst stromlos sind, werden demgemäfs nach Matteucci Elektromotoren, wenn sie einige Zeit von einem schwachen konstanten Strome durchflossen worden sind, und zwar in der Art, dafs die intrapolare Strecke einen dem primären Strome entgegengesetzten, die extrapolaren Stücke einen ihm gleichgerichteten Strom anzeigen. Auf Grund dieser und einiger verwandter Erfahrungen gelangen Matteucci und L. Hermann zu dem Schlusse, dafs auch die extrapolar nachweisbaren elektrotonischen Erscheinungen in der Polarisation ihren Ursprung nehmen, unterlassen aber dabei zu betonen, dafs die elektrolytische Polarisation immer nur durch eine vorangegangene direkte Stromwirkung bedingt wird, und die extrapolaren Nervenstrecken folglich zunächst von Stromschleifen im Sinne der Gruenhagenschen Theorie durchsetzt gewesen sein müssen. Gruenhagen übersieht übrigens, wie aus seinen im Litteraturverzeichnis angeführten Arbeiten hervorgeht, keineswegs den eventuellen Einflufs der Polarisation auf das Zustandekommen des Elektrotonus, verwertet dieselbe jedoch nur als begünstigendes Hilfsmoment, nicht als wesentliche Ursache. Allerdings haben Matteucci und L. Hermann an so schwach polarisierbaren Vorrichtungen, wie die oben beschriebenen, keine extrapolaren Stromwirkungen nach Art des Elektrotonus finden können und damit zu beweisen geglaubt, dafs die Polarisierbarkeit der gewählten Leiterkombination das erste und wichtigste Erfordernis für die von ihnen erwarteten Leistungen abgebe. Aber die Thatsache, auf welche sich diese Beweisführung stützt, ist unrichtig, denn auch Kombinationen von amalgamiertem Zink und neutraler schwefelsaurer Zinkoxydlösung verhalten sich wie Nerven im Elektrotonus. Eine Differenz besteht also zwischen Gruenhagen und Hermann nur in bezug auf die ursächlichen Bedingungen der elektrotonischen Stromschleifenbildung, die prinzipielle Auffassung der letzteren als unmittelbaren Derivaten des polarisierenden Stromes hat sich auch Hermann zu eigen gemacht.

Von einer Besprechung der Radcliffeschen[1] Theorie des Elektrotonus glauben wir absehen zu dürfen, da sich die Voraussetzung derselben, kontinuierliche Umhüllung des Achsencylinders von einer gar nicht oder schlecht leitenden Schicht, mit der Ranvierschen Entdeckung der Schnürringe in unlöslichem Widerspruch befindet.

Ebenso müssen wir es uns zur Zeit versagen der Frage näher zu treten, in welchem Zusammenhange die sekundär-elektromotorische Wirksamkeit des Nerven mit seinen Lebenseigenschaften stehen. Die weit auseinander gehenden Ansichten, welche hierüber von verschiedenen Forschern[2] aufgestellt worden sind, bedürfen

[1] C. B. Radcliffe, s. in Carpenters *Principles of human physiology*. 7. Edit. London 1869. p. 542.

[2] E. du Bois-Reymond, *Stzber. d. Kgl. Preufs. Akad. d. Wiss. zu Berlin*. Physik.-math. Cl. 1883. p. 343 u. *Arch. f. Physiol.* 1884. p. 1. — L. Hermann, Pfluegers *Arch*. 1884. Bd. XXXIII. p. 103. — E. Hering, *Wien. Stzber.* 1883. 3. Abth. Bd. LXXXVIII. p. 416 u. 445.

noch allzusehr der Klärung. Dies gilt namentlich auch von der durch Du Bois-Reymond entdeckten Thatsache, daſs bei Durchleitung starker Ströme durch den lebenden Nerven nicht ein entgegengesetzter intrapolarer Polarisationsstrom entsteht, wie ihn Matteucci nach Durchleitung schwächerer Ströme beobachtete, sondern ein gleichgerichteter. Du Bois-Reymond hält dafür, daſs diese Erscheinung nur durch die Anwesenheit elektrischer, im Sinne des polarisierenden Stromes drehbarer dipolarer Moleküle erklärt werden könne, welche letzteren, sobald sie durch einen starken Strom aus ihrer ursprünglichen peripolaren Anordnung gewaltsam herausgebracht worden wären, später nach Unterbrechung des Stromes nicht mehr in dieselbe zurückzukehren vermöchten.

Als Ergebnis der vorstehenden Besprechung stellt sich heraus, daſs die elektrotonischen Erscheinungen auf doppelte Weise gedeutet werden. Es scheint indessen, als ob die Molekularhypothese Du Bois-Reymonds geringeren Anspruch auf die allgemeine Billigung als die ihr gegenüberstehende Stromschleifentheorie besitzt. Denn erstens sind alle Gründe, welche die ausschlieſsliche Gültigkeit der Molekularhypothese darthun sollten, hinfällig geworden, namentlich hat sich gezeigt, daſs der Erfolg der Nervendurchschneidung zwischen polarisierter und abgeleiteter Strecke eine keineswegs eindeutige Fürsprache für sie einlegt; zweitens vermag von allen Erregungsmitteln des Nerven nur der galvanische Strom den als Elektrotonus bezeichneten Erscheinungskomplex hervorzurufen, ein Umstand, welcher für eine sehr direkte Beziehung beider zueinander spricht, und drittens lassen sich alle wesentlichen Erscheinungen des Elektrotonus mittels künstlicher, aller Lebenseigenschaften barer Vorrichtungen nachahmen. Im ganzen wird daher der Schluſs gerechtfertigt sein, daſs auch der als Bewegungserscheinung des ruhenden Nervenstromes angesprochene Elektrotonus der Annahme drehbarer elektrischer Nervenmoleküle keinerlei Vorschub leistet. Welche weiteren Stützen diesem Schlusse durch die groſse Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Elektrotonus im Nerven erwachsen, wird sich bei einer späteren Gelegenheit (§ 71) ergeben.

VOM ELEKTROMOTORISCHEN VERHALTEN DES THÄTIGEN NERVEN.

§ 62.

Um zu erfahren, ob der Nerv in dem Zustande, in welchem er eine seiner physiologischen Leistungen ausführt, Bewegung oder Empfindung vermittelt, Veränderungen seines elektrischen Verhaltens erleidet, und welcher Art dieselben sind, müssen wir vor allem Kenntnis davon haben, wodurch die Funktion des Nerven am ausgeschnittenen Präparate jederzeit sicher und in möglichst gröſster Stärke ausgelöst werden kann.

Das folgende Kapitel wird von den mannigfachen Mitteln handeln, durch welche man einen Nerven in den Zustand der Thätigkeit zu versetzen imstande ist. Als kräftigsten Erreger werden wir dort den

elektrischen Strom kennen lernen; es könnte daher ohne nähere Einsicht in die Bedingungen, unter welchen der elektrische Strom den Nerven in den thätigen Zustand versetzt, scheinen, als sei in der früheren Schilderung des Elektrotonus der elektrische Zustand des thätigen Nerven schon gekennzeichnet. Abgesehen davon aber, daſs es nach dem Gesagten sehr fraglich ist, ob den elektrotonischen Erscheinungen überhaupt eine physiologische Bedeutung beizumessen ist, existiert eine Thatsache, welche entschieden beweist, daſs sich der Bewegung und Empfindung vermittelnde Vorgang im Nerven von ihnen durch wesentliche physiologische Merkmale unterscheidet, wir meinen das eigentümliche Verhalten der mit ihren Nerven in Verbindung gelassenen Muskeln.

Der Muskel zeigt uns bekanntlich durch seine Kontraktion an, ob der ihm zugehörige irgendwie gereizte Nerv wirklich in den thätigen Zustand geraten ist. Schicken wir nun durch ein Stück des Nerven einen kontinuierlichen Strom von konstanter Richtung und Stärke, so dauert der elektrotonische Zustand vom Schluſs bis zur Wiederöffnung der Kette fort; die Muskelzuckung dagegen tritt nur (auſser bei gewissen Stromstärken) im Augenblicke des Schlusses oder bei Öffnung der Kette ein, in der Zwischenzeit, während der Fortdauer des elektrotonischen Zustandes, bleibt der Muskel in Ruhe. Der Nerv gerät also nur im Moment des Anfanges und des Endes des Elektrotonus in den thätigen Zustand. Es läſst sich nun leicht einsehen, daſs, wenn wir Öffnung und Schlieſsung der Kette sehr rasch hintereinander wiederholen, eine ebenso rasche Reihenfolge von Muskelzuckungen eintreten wird; erreicht die Schnelligkeit dieser Reihenfolge eine gewisse Höhe, so reihen sich die Zuckungen so aneinander, daſs der Muskel in den Pausen keine Zeit hat in den Zustand der Erschlaffung überzugehen, daher in stetiger Kontraktion, Tetanus, verharrt. Um also mittels des elektrischen Stromes den Nerven in einen anhaltenden Thätigkeitszustand zu versetzen, ihn zu tetanisieren, bedarf es eines fortwährend unterbrochenen Stromes, eines Stromes, dessen Dichtigkeit in kurzen Zeitintervallen abwechselnd zwischen Null und einer gewissen Höhe schwankt.

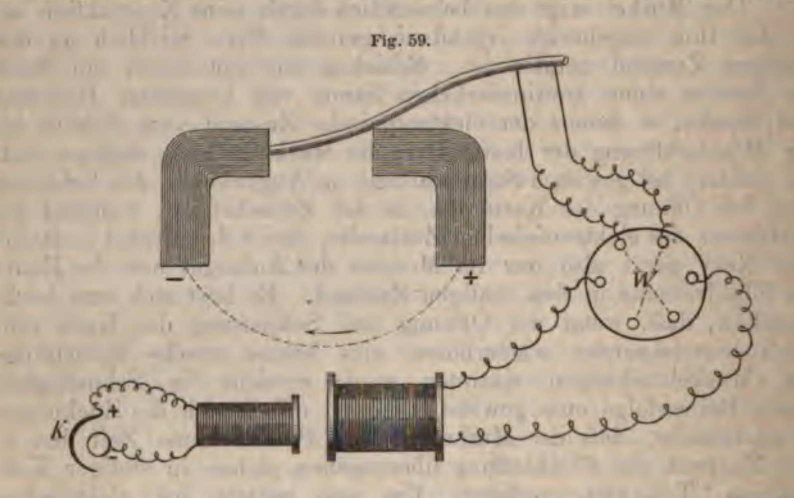
Wollen wir daher das elektrische Verhalten des thätigen Nerven studieren, so müssen wir zusehen, welchen Veränderungen dasselbe unter der Einwirkung diskontinuierlicher Ströme unterliegt.

Es kann hier unmöglich der Ort sein, aller der mangelhaften Versuchsverfahren zu gedenken, welche die Sicherheit der Beobachtung anfänglich erschwerten und ihre Reinheit trübten. In dieser Beziehung muſs auf das mehrfach citierte Werk Du Bois-Reymonds verwiesen werden.[1] Uns genügt es das nach einwurfsfreien Methoden

[1] E. Du Bois-Reymond, a. a. O. Bd. II. 1. Abth. p. 416, 458 u. 470; vgl. auſserdem E. Du Bois-Reymond, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1861. p. 786, u. J. Ranke, ebenda. 1862. p. 241.

erhaltene Endresultat zur Kenntnis zu bringen und seine Bedeutung zu erwägen. Der kürzeste und beste Weg zur Feststellung der hier namentlich in Betracht kommenden Thatsachen ist der, daſs man den möglichst schnell auspräparierten Froschischiadicus in starker Anordnung über die unpolarisierbaren Enden eines empfindlichen Galvanometers legt und die konstante Kette, welche zum Nachweise des Elektrotonus diente, durch einen zweckmäſsig eingerichteten Induktionsapparat ersetzt, dessen Poldrähte eine rasche Folge kurzdauernder, unterbrochener, in ihrer Richtung wechselnder Ströme zu liefern vermögen. Wünschenswert, wenn auch nicht gerade notwendig, ist dabei, daſs die letzteren nur in bezug auf ihr Zeichen, nicht auch hinsichtlich ihrer Dauer und Intensität von-

Fig. 59.



einander unterschieden, erforderlich jedenfalls, daſs sie hinsichtlich ihrer Stärke einer Graduierung in möglichst weiten Grenzen fähig sind. Alle diese Ansprüche erfüllt in nahezu vollkommener Weise die von Du Bois-Reymond angegebene Modifikation des Neefschen Induktionselektromotors mit der von Helmholtz vorgeschlagenen Abänderung des Unterbrechungshammers, der sogenannte Schlittenmagnetelektromotor, dessen genauere Beschreibung in zahlreichen Lehrbüchern der Physik[1] enthalten ist. Mittels des beschriebenen Versuchsverfahrens (s. Fig. 59) läſst sich ohne Schwierigkeit konstatieren, daſs beim Tetanisieren des Nerven mit intermittierenden Strömen wechselnder Richtung stets ein Rückschwung der Galvanometernadel eintritt. Da sich hieran nichts ändert, wenn man die Lage der Poldrähte zum Nerven durch

[1] Vgl. u. a. I. Rosenthal, *Elektricitätslehre f. Mediciner*. 2. Aufl. Berlin 1869. p. 117 u. fg., u. Wiedemann, *Lehre vom Galvanismus*. 2. Aufl. Braunschweig 1874. Bd. II. 2. Abth. p. 7.

einen (bei *W*) eingeschalteten Stromwender umkehrt, so folgt, daſs nicht etwa ein Überwiegen des einen Induktionsstromes über den andren, ein übermächtiger elektrotonischer Kathodenstrom, die Ursache jenes Rückschwungs ist, sondern daſs wir eine vom elektrotonischen Zustande ganz unabhängige Folge des Tetanisierens, eine wirkliche Abnahme des ursprünglichen Nervenstromes, eine negative Schwankung desselben, vor uns haben.

Jeder Nerv zeigt die negative Stromschwankung und zwar an jeder Stelle, von welcher wir im Zustande der Ruhe einen Strom ableiten können, welcher letztere auch nach dem Aufhören der tetanisierenden Reizwirkung wieder zum Vorschein kommt. Die negative Stromschwankung tritt ein, gleichviel ob das zentrale oder das peripherische Ende das erregte oder das abgeleitete ist; leiten wir von beiden Enden gleichzeitig die starken Ströme von Längsschnitt zu Querschnitt ab (s. Fig. 49 p. 549) und tetanisieren den Nerven in der Mitte, so zeigen die Multiplikatornadeln in beiden Enden die Stromschwankung an. Die Gröſse der negativen Schwankung ist an allen Stellen des Nerven der Stärke des ursprünglichen Stromes proportional; sie ist daher am stärksten, wenn Querschnitt und Längsschnitt, Null, wenn zwei zum Äquator symmetrische Punkte den Bäuschen aufliegen.

Auch hierin, namentlich aber in dem Umstande, daſs die Tetanisierung des Nerven bei stromloser Anordnung desselben auf den Multiplikatorenden keine Ableitung der Galvanometernadel veranlaſst, liegt wieder ein ausreichender Beweis dafür, daſs die negative Schwankung nichts mit einem eventuellen elektrotonischen Kathodenstrom zu schaffen hat. Denn dieser würde eben bei allen Ableitungsweisen des Nerven mit gleicher Kraft zur Erscheinung gelangen.

Wir haben bisher die negative Stromschwankung nur als Folge des Tetanisierens auf elektrischem Wege kennen gelernt. Sie ist jedoch im Gegensatz zu dem Elektrotonus völlig unabhängig von der Art des Erregungsmittels und bekundet dadurch vorzugsweise ihre innige Beziehung zum Thätigkeitszustande des Nerven.[1] Das folgende Kapitel wird als nicht elektrische Erreger eine Reihe von mechanischen, thermischen, chemischen Einwirkungen auf den Nerven nachweisen: sobald durch irgend einen dieser Reize der Nerv in den Zustand versetzt wird, in welchem er den mit ihm verbundenen Muskel in dauernder Kontraktion erhält, tritt die negative Stromschwankung ein. Ja es ist Du Bois-Reymond gelungen, die negative Schwankung an dem mit dem Rückenmark des lebenden Frosches noch zusammenhängenden, von diesem aus in natürliche Thätigkeit versetzten Nerven nachzuweisen. Da indessen alle diese nicht elektrischen Reize in betreff der Intensität

---

[1] E. Du Bois-Reymond, a. a. O. Bd. II. p. 473—528.

ihrer Wirksamkeit als Erreger des Nerven dem elektrischen Strome bei weitem nachstehen, bedarf es aufserordentlich empfindlicher Galvanometer, um einen merklichen Rückschwung der Nadel als Ausdruck jener Schwankung zu erhalten.

Der unstreitig interessanteste aller hierher gehörigen Versuche besteht in dem Nachweis der negativen Stromschwankung an dem ohne Anwendung äufserer Reize durch spontane Thätigkeit des Rückenmarks in Thätigkeit versetzten Nerven. Um diesen Versuch verständlich zu machen, müssen wir antizipieren, dafs das Strychnin, wenn es mit dem Blute zu dem Rückenmark lebendiger Tiere getragen wird, so auf die Ursprungsapparate der motorischen Nerven in demselben wirkt, dafs die geringfügigsten mechanischen Erschütterungen des Versuchstieres anhaltenden Tetanus sämtlicher vom Rückenmark entspringender motorischer Nerven, mithin aller von diesen versorgten Muskeln auslösen. Die bequemste Anordnung des Experiments besteht darin, dafs man einen kräftigen Frosch auf einem besonderen Rahmen unbeweglich befestigt, was mit Zuhilfenahme einer passend angelegten schnell erstarrenden Gipsumhüllung des Rumpfes verhältnismäfsig leicht gelingt. Hierauf wird eine kleine Spur von Strychnin in Substanz in eine Hautwunde eingebracht, sodann der *nervus ischiadicus* der einen Seite mit Schonung der grofsen Blutgefäfse von der Kniekehle bis zur Eintrittsstelle in die Beckenhöhle freipräpariert, in der Kniekehle durchschnitten und mit dem Kniekehlenende in starker Anordnung über die Thonspitzen unpolarisierbarer Elektroden gelegt, während das zentrale Ende in unversehrter Verbindung mit dem Rückenmarke steht. Als unpolarisierbarer Elektroden bedient man sich bei diesem Experimente nicht der früher beschriebenen Zinkgefäfse, sondern amalgamierter Zinkstäbe. Letztere werden mit ihrem einen Ende in den gufseisernen Endstücken je eines leicht beweglichen Kugelstativs festgeschraubt. Ihr andres Ende durchbohrt den oberen Korkverschlufs, einer kleinen mit Zinkvitriollösung gefüllten Glasröhre[1], deren untere Mündung durch einen porösen zugespitzten Pfropfen aus gebranntem Thone verstopft ist. Die Kugelstative tragen Klemmschrauben zur Aufnahme der Multiplikatordrähte; die mit Eiweifshäutchen bedeckten Thonspitzen haben die Ableitung des Nerven zu besorgen (Fig. 60). Glückt es nun, den Strychninkrampf in dem Moment hervorzurufen, wenn eben die vom ruhenden Nervenstrom abgelenkte Nadel in einem bestimmten Ablenkungswinkel zur Ruhe gekommen ist, so sieht man beim Eintritt des Krampfes die Nadel sich um mehrere

Fig. 60.



[1] Die Glasröhre kann auch durch ein Stück Kautschukrohr ersetzt werden, dessen Durchmesser demjenigen des Thonpfropfen und des Zinkstabes entspricht.

Grade rückwärts bewegen, nach dem Aufhören desselben wieder nach der früheren Gleichgewichtslage vorwärts gehen. In vielen Fällen freilich kommt der Krampfanfall entweder zu früh oder zu spät, ehe die Nadel sich beruhigt hat, oder nachdem bereits der Nerv durch längeres Aufliegen das gehörige Maſs der Leistungsfähigkeit eingebüſst hat, oder es kommt zu keinem anhaltenden Tetanus, sondern nur zu einzelnen Kontraktionsstöſsen u. s. w.; wir deuten diese ungünstigen Verhältnisse nur an, um den Wert negativer Resultate in das richtige Licht zu stellen. Von den übrigen Experimenten zur Demonstration der Stromschwankung am nicht elektrisch tetanisierten Nerven erwähnen wir folgende. Du Bois-Reymond wies die Schwankung nach, während er die auſserhalb der Bäusche befindliche Nervenstrecke durch Hinüberrollen eines Zahnrades so zerquetschte, daſs ein kräftiger anhaltender Tetanus entstand, ferner während des successiven Verkohlens dieser Nervenstrecke durch das langsame Abbrennen einer Unterlage von angefeuchtetem Schieſspulver. Endlich beobachtete Du Bois-Reymond die negative Schwankung am Ischiadicus, während er denselben von seinen Hautverzweigungen aus durch Reizung der Haut tetanisierte. Er schaltete den Nerven eines stromprüfenden (aber nicht enthäuteten) Froschschenkels mit seinem zentralen Ende zwischen die Bäusche der ableitenden Multiplikatorenden ein und verbrühte, wenn die Nadel in einer bestimmten, vom ruhenden Nervenstrome hervorgebrachten Ablenkung zur Ruhe gekommen war, mit Hilfe einer besonderen Vorrichtung die Haut des Unterschenkels von den Zehen an bis zum Kniegelenk allmählich mit siedender Kochsalzlösung. Die tetanische intensive Erregung der sensiblen Hautnerven erzeugte eine negative Schwankung des vom Stamm abgeleiteten Nervenstromes.

PHYSIKALISCHE THEORIE DER NEGATIVEN STROMSCHWANKUNG.

§ 63.

Eine physikalische Theorie der negativen Stromschwankung ist bis jetzt nicht mit Bestimmtheit zu geben. Dagegen verfügen wir über einige Thatsachen, welche Bedeutung und Natur der uns hier beschäftigenden Erscheinung nach andern Richtungen hin aufgeklärt haben. Zunächst kann streng bewiesen werden, was für den Elektrotonus nicht möglich war, daſs der Rückschwung der Galvanometernadel, welchen der thätige Nerv während seiner Tetanisierung veranlaſst, durch eine von der erregten Strecke sich im Nerven fortpflanzende physiologische Zustandsänderung, nicht aber durch ein direktes Hereinbrechen der Induktionsschläge in den Multiplikatorkreis, bedingt ist. Dies ergibt sich weniger aus dem Umstande, daſs die Tetanisierung des Nerven sowohl nach seiner Unterbindung zwischen erregter und abgeleiteter Strecke, als auch nach dem Absterben keinen Einfluſs mehr auf die Galvanometernadel ausübt — denn wir haben vorhin erfahren, daſs die Zerstörung der Nervenstruktur, welche der erstere Eingriff an einer beschränkten Stelle, der andre Vorgang in ganzer Ausdehnung des Nerven hervorbringt, auch die Fortleitung von Stromschleifen aufzuheben vermag — als vielmehr zunächst daraus, daſs die alternierenden, unterbrochenen Ströme des Schlittenapparats, selbst wenn sie in den Multiplikatorkreis gelangten, daselbst keine

der negativen Schwankung analoge Wirkung hervorzurufen vermöchten; zweitens daraus, daſs, wie angeführt, auch nichtelektrische Erregungsmittel den normalen Nervenstrom in gleicher Weise zu beeinflussen fähig sind, vor allem aber aus dem J. BERNSTEIN[1] gelungenen Nachweise, daſs zwischen Einbruch des Reizes in die Erregungsstrecke und dem Auftreten der negativen Schwankung in der entfernt gelegenen, abgeleiteten Nervenpartie eine meſsbare Zeit vergeht. Der Vorgang, dessen sinnlicher Ausdruck der Rückschwung des Magneten im Galvanometer ist, pflanzt sich demnach mit einer gewissen Geschwindigkeit im Nerven von Querschnitt zu Querschnitt fort und zwar nach BERNSTEINS Bestimmungen am Froschischiadicus mit einer Geschwindigkeit von 25,8—28,7 M. in der Sekunde, schreitet folglich viel langsamer vor als die Schallbewegung in der Luft, unvergleichlich viel träger als die Wellenbewegung des Lichts und als irgend einer der uns bekannten elektrischen Prozesse.

Aus BERNSTEINS Versuchen ergibt sich ferner, daſs die negative Schwankung nicht bloſs dann auftritt, wenn dem Nerven eine Anzahl aufeinander folgender Induktionsschläge zugeführt wird, sondern daſs sie auch zur vollen Entwickelung gelangt, wenn der Induktionskreis der primären Spirale nur einmal in schneller Folge geschlossen und geöffnet, dem Nerven also nur ein Öffnungs- und Schlieſsungsschlag zugeleitet wird, und endlich, daſs sie in jedem von ihr betroffenen Nervenquerschnitt eine bestimmte Dauer von 0,0006—0,0007 Sek. besitzt. Beide Thatsachen beweisen, daſs die Abnahme des Nervenstromes beim Tetanisieren nicht als ein stetiger Vorgang aufzufassen ist, sondern durch periodisch wiederkehrende Stromschwankungen bedingt wird, während welcher der Strom des ruhenden Nerven bald auf einen gewissen niederen Wert herabsinkt, bald zu seiner früheren Gröſse emporsteigt. Wollen wir uns die Stromstärke des tetanisierten Nerven in Form einer Kurve darstellen, so wird diese Kurve keine stetig sich verändernde Linie bilden, sondern in bestimmten Abständen mehr weniger tiefe Einsenkungen zeigen, periodisch steil abfallen und sich wieder erheben, weil ihre Ordinaten eine schnell wechselnde Höhe besitzen. Dabei scheinen die Gründe der jähen Kurventhäler sogar bis tief unter die Abscisse herabsinken zu können, d. h., es kommt nicht nur zu einem völligen Verschwinden, sondern zu einer völligen Umkehr des Nervenstromes.[2]

Das elektrische Verhalten des thätigen Nerven ist demnach dahin zu verstehen, daſs sämtliche Längsschnittpunkte zur Zeit ihres Thätigkeitszustandes negativ elektrische Spannung annehmen gegen alle übrigen Längsschnittpunkte, welche schon oder noch nicht dem

[1] J. BERNSTEIN, *Unters. über d. Erregungsvorg. im Nerven- u. Muskelsysteme.* Heidelberg 1871, u. PFLUEGERS *Archiv.* 1874. Bd. VIII. p. 40.

[2] J. BERNSTEIN, a. a. O. — L. HERMANN, PFLUEGERS *Arch.* 1881. Bd. XXIV. p. 254.

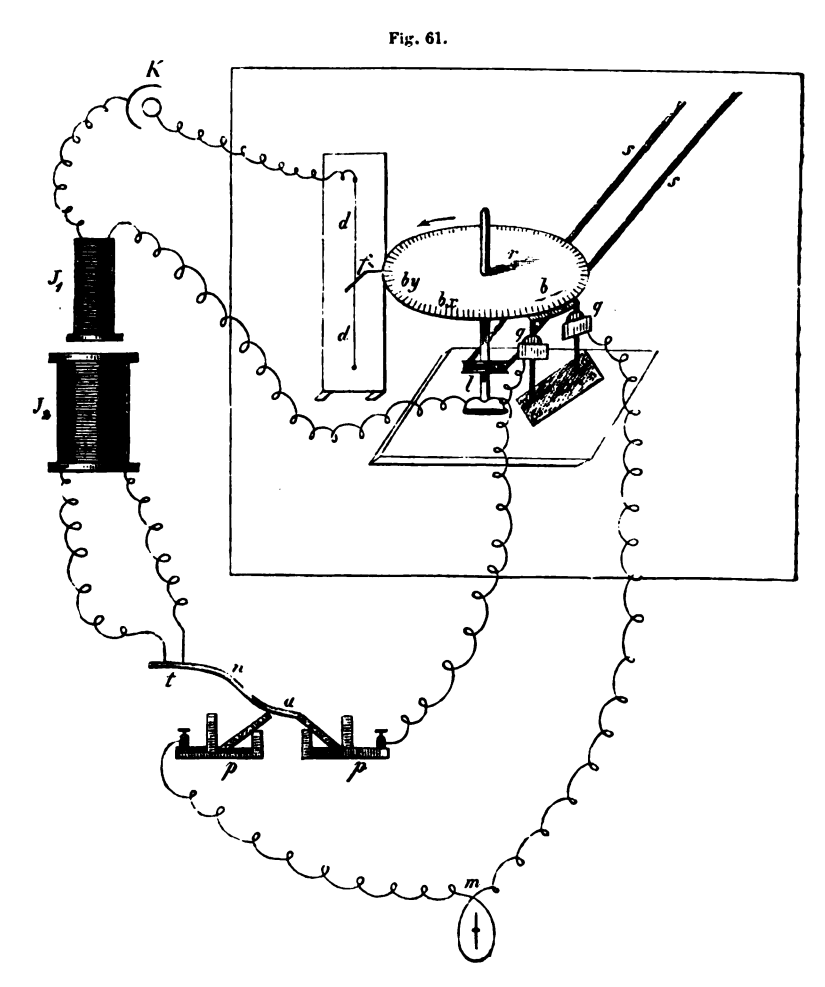
Prozesse der negativen Schwankung unterworfen gewesen sind. Tetanisiert man also einen dauernd abgeleiteten Nerven (Fig. 59), so fließt nach dem Gesagten kein kontinuierlicher Nervenstrom mehr durch den Multiplikatorkreis, sondern ein vielfach unterbrochener. In notwendiger Folge davon verkleinert sich die Ablenkung der Galvanometernadel, ohne indessen jemals ganz verschwinden zu können, da die Dauer der Unterbrechungen immer nur äußerst klein, (0,0006—0,0007 Sek.), die Wirkungszeit des immer wiederkehrenden Nervenstromes beträchtlich größer ist. Man könnte hier bemerken, daß bei einer gewissen Zahl von Reizen in der Sekunde die Wirkung des ersten noch nicht vorübergegangen zu sein braucht. bevor diejenige des zweiten beginnt, und daß es nach den vorgetragenen Anschauungen möglich sein muß, eine Zahl von diskontinuierlichen Stromreizen in den Versuch einzuführen, bei welcher der Zustand der negativen Schwankung permanent wird und die Galvanometernadel zur Nullstellung zurückkehrt. Dem widersprechen jedoch die Thatsachen. Man findet nämlich, daß der Rückschwung der Galvanometernadel schon bei 60—100 Erregungen in der Sekunde sein Maximum erreicht und unverändert bleibt, wenn man den Nerven mit 400—1400 Stromreizen in der Sekunde tetanisiert. Dies unerwartete Resultat erklärt sich vielleicht daraus, daß die Nervensubstanz überhaupt nur für die Aufnahme einer bestimmten Reizzahl empfänglich, gleichsam abgestimmt ist und aus einem Übermaß von Reizungen sich nur die ihr adäquate Zahl auswählt, den Rest ignoriert.[1]

Eine schematische Darstellung des Bernsteinschen Versuchsverfahrens gibt die umstehende Fig. 61. Man sieht aus ihr, daß der Strom der in starker Anordnung abgeleiteten Nervenstrecke *a* erst in das Galvanometer *m* gelangt, wenn der an dem Rade *r* isoliert befestigte Metallbügel *b* die beiden auf isolierter Grundlage *e* ruhenden Quecksilbernäpfe *q q* miteinander verbindet. Denn nur in diesem Falle ist der Stromkreis *p m q b q p* geschlossen. Wird also das Rad *r* durch die Leitschnur *s* in schnelle und gleichmäßige Rotation versetzt, so daß der Nervenstrom mehrere Male in der Sekunde auf die Galvanometernadel einzuwirken vermag, so wird die letztere abgelenkt und durch ihr Trägheitsmoment ungeachtet der häufigen Unterbrechungen des Stromkreises in ihrer neuen Stellung unbeweglich festgehalten. Das metallene Rad *r* trägt außer dem isolierten Metallbügel *b* noch einen zweiten nicht isolierten Metallfortsatz *f*, welcher bei jeder Umdrehung des Rades einmal über den ausgespannten Draht *d d* hinwegschleift und dadurch den Stromkreis der primären Spirale $I_1 k d f r C I_1$ schließt und wieder öffnet. Dabei wird jedesmal ein Schließungs- und ein Öffnungsschlag in der sekundären Spirale I_2 erzeugt und der mit ihr verbundene Nerv *n* in *t* gereizt. Befinden sich Fortsatz *f* und Bügel *b* während des Experimentierens in derselben Lage wie in der Fig. 61, so wird bei jeder Umdrehung des Rades gleichzeitig der Nerv *n* bei *t* erregt und bei *a* abgeleitet. Bedürfte nun die negative Schwankung, welche hier durch nur zwei Induktionsschläge hervorgerufen wird, keiner Zeit, um von *t* nach *a* hinzugelangen, so müßte die Nadel des Galvanometers einen Rückschwung machen, sowie der Apparat in Bewegung gesetzt wird. Dies geschieht aber nicht, sondern ereignet sich erst dann, wenn *b* soweit nach *f* verschoben worden ist (bis *bx*), daß eine kleine Zeit verstreichen muß, ehe *b* nach Einbruch des

[1] Gruenhagen, Pfluegers *Arch.* 1872. Bd. VI. p. 157.

Reizes in *t* in die Quecksilbernäpfchen *q q* des Multiplikatorkreises eintaucht. Ist die Umdrehungsgeschwindigkeit des Rades und die auf der Millimeterteilung des Rades abzulesende Entfernung *b* bis *bx* bekannt, so läfst sich selbstverständlich auch jenes kleine Zeitintervall berechnen, welches verfliefsen mufs, bevor der Bügel *b* von *b x* nach *q q* angekommen ist, d. h. also, die Zeit, welche der Vorgang der negativen Schwankung braucht, um

Fig. 61.



sich von *t* nach *a* fortzupflanzen. Weiter lehrt der Versuch, dafs man den Bügel *b* aus der Stellung *b x* noch eine Strecke nach *f* hin (bis *b y*) verschieben kann, ehe die Nadel des Galvanometers wieder ihre anfängliche Ruhelage bei der Rotation des Rades einnimmt, ehe also die Lage hergestellt worden ist, bei welcher der Vorgang der negativen Schwankung in *a* schon abgelaufen ist, wenn der Bügelschlufs bei *q q* erfolgt, d. h., die negative Schwankung hat eine gewisse Dauer. Man sollte meinen, dafs diese durch die Distanz *bx* bis *by* mefsbare Dauer mit der Länge der abgeleiteten Strecke *a*

wachsen müfste, da die Durchwanderung der letzteren offenbar doch auch eine gewisse Zeit beansprucht, welche um so gröfser ausfallen mufs, je länger man die abgeleitete Strecke wählt. Der direkte Versuch hat indessen diese Vermutung nicht bestätigt; die Dauer der negativen Schwankung erwies sich annähernd gleich grofs, mochte die abgeleitete Nervenpartie nur 4 oder 13 mm betragen. Es bedeutet dies wohl nichts andres, als dafs der den Rückschwung der Galvanometernadel bewirkende Prozefs von unsern Mefswerkzeugen nur angezeigt wird, während er den Längsschnittpunkt des in starker Anordnung auf den Multiplikatorenden ruhenden Nerven passiert, darüber hinaus aber nicht mehr. BERNSTEIN hat dem von ihm ersonnenen Apparate den Namen des Differential-Rheotoms beigelegt.

Der diskontinuierliche Charakter der negativen Schwankung läfst sich aber auch direkt dem Ohre und Auge wahrnehmbar machen. Den akustischen Weg haben TARCHANOFF und später mit besserem Erfolge WEDENSKII[1] betreten. Sie haben gefunden, dafs empfindliche SIEMENSsche Telephone leise zu tönen beginnen, wenn man die Drahtenden derselben nach Einschaltung unpolarisierbarer Elektroden mit Längs- und Querschnitt eines oder mehrerer tetanisierter Froschnerven in Verbindung bringt. Hieraus folgt aber, dafs der thätige Nerv in die Telephondrähte schwache intermittierende Ströme entsendet.

Das Verfahren, die Stromschwankungen des tetanisierten Nerven dem Auge sichtbar zu machen, rührt von E. HERING[2] her. Man bedarf dazu sehr empfindlicher Winterfrösche, deren Nerven selbst bei schwacher und kurz dauernder Erregung eine lang anhaltende tetanische Kontraktion der von ihnen versorgten Muskulatur hervorrufen. Legt man bei solchen Tieren rasch nach erfolgter Tötung und nach Zerstörung der nervösen Zentralorgane den Hüftnerven in der Kniekehle frei, durchschneidet ihn daselbst und reizt alsdann den zentralen Stumpf desselben mit intermittierenden Strömen, so sieht man nach HERING den an und für sich schon vorhandenen schwachen Tetanus der Oberschenkelmuskulatur deutlich an Kraft zunehmen, zum Zeichen dafür, dafs der zentripetal fortgepflanzte Thätigkeitszustand der im Kniestücke gereizten Nervenfasern eine tetanische Erregung der ihnen im oberen Nervenverlaufe anliegenden Oberschenkelnerven zu erzeugen vermag, was nur begreiflich ist unter der Voraussetzung elektrischer Stromschwankungen, welche von den direkt in Thätigkeit versetzten Nervenfasern ausgehen und letzteren nahe gelegene Fasergruppen in Miterregung versetzen.

Die Abnahme des Nervenstromes während der negativen Schwankung beruht darauf, dafs jeder gerade in Thätigkeit begriffene Nervenquerschnitt negativ elektrisch wird gegen jeden ruhenden, und sogar eine erheblich stärkere Negativität erlangen kann, als sie dem künstlichen Querschnitt zukommt. Die letztere Thatsache folgt aus der mittels des Differentialrheotoms während starker Reizungen konstatierten Umkehr des ruhenden Nervenstromes und der Wahrnehmung, dafs der neu entstandene Strom — der Aktionsstrom — den ursprünglichen sogar um ein Vielfaches an Intensität übertreffen kann[3], aus der ersteren geht dagegen hervor, dafs bei stromloser Versuchsanordnung jeder der abgeleiteten Längsschnittpunkte in schneller Folge der eine gegen den andren negativ elektrisch werden mufs, und begreift sich ferner, dafs bei dauernd geschlossenem Galvanometerkreise die Magnetnadel trotz der angeregten Thätigkeit

[1] TARCHANOFF, *St. Petersburger Medic. Wochenschr.* 1878. Separatabdruck. — WEDENSKII, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1883. p. 465 u. 1884. p. 65.

[2] E. HERING, *Wien. Stzber.* 1882. 3. Abth. Bd. LXXXV. p. 237.

[3] J. BERNSTEIN, *Unters. über d. Erregungsvorgang im Nerven u. Muskelsysteme.* Heidelberg 1871. — L. HERMANN, PFLUEGERS *Arch.* 1881. Bd. XXIV. p. 254.

des abgeleiteten Nervenstücks nur deshalb in Ruhe verharrt, weil die ablenkenden Drahtwindungen des Multiplikators von rasch einander ablösenden gleich starken, aber entgegengesetzt gerichteten Strömen durchflossen werden.

Die Wechselströme einer in stromloser Anordnung abgeleiteten Nervenstrecke sind nur unter Anwendung des Differentialrheotoms, also bei zeitweise geschlossenem Galvanometerkreise, direkt zu erkennen. Indessen kann auch ohne diesen Apparat bei dauernd geschlossenem Galvanometerkreise eine Beschaffenheitsänderung jeder von stromlosen Längsschnittspunkten abgeleiteten Nervenstrecke während einer durch Reize hervorgerufenen Thätigkeit unter Beweis gestellt werden, und zwar dadurch, dafs man der zu prüfenden stromlosen Nervenpartie durch Zuführung eines konstanten elektrischen Stromes eine elektromotorische Wirksamkeit künstlich verleiht. Das von Gruenhagen[1] ersonnene Versuchsverfahren besteht darin einen Froschischiadicus, in stromloser Anordnung und vor jedweder Austrocknung geschützt, über die unpolarisierbaren Enden eines mit zwei getrennten Drahtrollen versehenen Galvanometers zu brücken und den konstanten Strom mit abstufbarer Intensität sowohl das abgeleitete Nervenstück als auch die eine mit letzterem verbundene Multiplikatorrolle durchsetzen zu lassen. Die hierbei erfolgende Ablenkung der Magnetnadel wird durch einen zweiten Strom, welcher die andre Multiplikatorrolle in entgegengesetzter Richtung wie der erste durchfliefst, genau kompensiert. Befindet sich die Nadel des Galvanometers wieder in völliger Ruhe auf dem Nullpunkte der Teilung, so wird der Nerv in möglichster Entfernung von der abgeleiteten Strecke tetanisiert. Unmittelbar darauf gibt sich am Galvanometer ein Ausschlag im Sinne des den Nerven durchfliefsenden Stromes zu erkennen, welcher nach Unterbrechung der Reizung rasch verschwindet. Die Tetanisierung des Nerven bedingt also, gleichgültig übrigens welche Richtung der den Nerven durchsetzende Strom hat, eine Intensitätszunahme des letzteren. Welches die inneren Gründe dieser auffälligen Erscheinung sind, ist streitig. Gruenhagen führt dieselbe auf eine Abnahme des elektrischen Leitungswiderstandes während der Thätigkeit des Nerven zurück, Hermann[2] darauf, dafs die durchströmte Nervenpartie einen Aktionsstrom von gleicher Richtung wie der durchgeleitete entwickelt, d. h., dafs jeder dem positiven Pole des zugeführten Stromes näher gelegene Nervenquerschnitt während der Tetanisierung stärker negativ elektrisch wird, als jeder dem positiven Pole ferner gelegene. Genauer auf die bestehende Differenz einzugehen, müssen wir uns hier versagen. Eine befriedigende Erklärung wird jedenfalls auch auf die von Bernstein[3] entdeckte Thatsache Rücksicht zu nehmen haben, dafs die extrapolaren elektrotonischen Anoden- und Kathodenströme, gerade umgekehrt wie der intrapolare direkte Strom, während der Tetanisierung des Nerven eine Abschwächung ihrer Intensität erleiden. Und ebenso wird zukünftigen Untersuchungen aufbehalten bleiben müssen, ob und welch eine Beziehung besteht zwischen der Gruenhagenschen Beobachtung und der ziemlich gleichzeitig von E. Hering für den Froschnerven, von du Bois-Reymond für den Nerven des elektrischen Organs von Torpedo marmorata gemeldeten Thatsache, dafs die negative Schwankung des ruhenden Nervenstromes stets von einer kurz dauernden positiven Schwankung, d. h. also von einer vorübergehenden Zunahme des Ruhestromes gefolgt sei.[4]

---

[1] Gruenhagen, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1869. Bd. XXXVI. p. 132, u. *Elektromotorische Wirkungen lebender Gewebe.* Berlin 1873.

[2] L. Hermann, Pfluegers *Arch.* 1872. Bd. VI. p. 561; 1873. Bd. VII. p. 323; 1874. Bd. VIII. p. 264; 1875. Bd. X. p. 215; 1876. Bd. XII. p. 151; 1879. Bd. XIX. p. 416; 1881. Bd. XXIV. p. 246.

[3] J. Bernstein, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1866. p. 225, u. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1866 p. 596.

[4] E. Hering, *Wien. Stzber.* 3. Abth. 1884. Bd. LXXXIX. p. 137. — E. du Bois-Reymond, *Stzber. d. k. preufs. Akad. d. Wiss. zu Berlin.* Phys.-math. Cl. 1884. Bd. XIV. p. 181.

Die negative Stromschwankung ist hiernach als das Zeichen eines physiologischen Vorgangs anzusehen und zwar, wie wir hinzufügen können, desjenigen Vorgangs, welcher die Zuckung des Muskels erregt, die Sekretion der Drüsen bewirkt und die Empfindung auslöst. Denn die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der negativen Schwankung entspricht genau der Zeit, welche zwischen Einbruch eines Reizes und dem Auftreten von Bewegung oder Empfindung an seinen Enden vergeht (s. § 72). Die Nerven sind somit Leitungsorgane einer von Querschnitt zu Querschnitt sich fortpflanzenden Bewegung, welche darin den Wellenbewegungen der physikalischen Agenzien (Schall, Licht, Wärme) gleicht, daſs sie molekularer Natur ist und deshalb an den Schnitt- oder Unterbindungsstellen eines Nerven total gehemmt wird, darin aber von ihnen unterschieden ist, daſs sie erstens erheblich langsamer verläuft und zweitens mit einer chemischen Veränderung der bewegten Materie verbunden ist, welche bei den einfachen Lageveränderungen der Licht, Schall oder Wärme leitenden anorganischen Massenteilchen vermiſst wird.

Im Einklange mit dieser Auffassung der negativen Schwankung steht es, daſs dieselbe ebenso wie die Muskelkontraktion und die Intensität der Empfindung, in strengem Gegensatz aber zu den elektrotonischen Erscheinungen, nur bis zu einer gewissen, übrigens bald erreichten Grenze mit der Intensität des Reizmittels (des elektrischen Stromes) wächst, dann aber auf der erreichten Höhe verharrt oder infolge der endlich eintretenden Ertötung des zu stark gereizten Nerven abnimmt, schlieſslich sogar gänzlich ausbleibt, und zweitens, daſs die negative Schwankung im allgemeinen unabhängig ist von der Entfernung zwischen abgeleiteter und gereizter Nervenstrecke.

In bezug auf den letzterwähnten Punkt liegen zwar Angaben von Du Bois-Reymond vor, nach welchen der Rückschwung der Galvanometernadel bei starker Tetanisierung des Nerven etwas geringer ausfallen soll, wenn die Polenden des Schlittenapparates möglichst weit ab von der abgeleiteten Strecke, als wenn sie derselben möglichst nahe angebracht sind. Es ist indessen sehr fraglich, ob so unbedeutenden Differenzen, von welchen hier allein die Rede sein kann, bei dem Mangel einer sicheren und schnellen Bestimmungsmethode der negativen Schwankungsgröſse viel Gewicht beizulegen sein dürfte.[1] Pflueger[2] hat dagegen für schwache elektrische Reizungen den Satz aufgestellt, daſs der Nervenstrom der abgeleiteten Strecke in um so höherem Grade bei der Tetanisierung geschwächt werde, je ferner die erregte Nervenstrecke gelegen sei. Der Grund dieser unter Umständen allerdings fast regelmäſsig zu beobachtenden Erscheinung liegt jedoch nicht, wie Pflueger will, darin, daſs die fortgepflanzte Reizbewegung in der Nervenfaser lawinenartig anschwillt, sondern darin, daſs die von der abgeleiteten Strecke entfernt, dem andren Querschnittsende des Nerven also benachbart gelegenen Nervenpartien mit-

[1] Vgl. J. Bernstein, a. a. O. p. 152.
[2] Pflueger, *Unters. über d. Physiol. d. Elektrotonus*. Berlin 1859, u. *Allgem. med. Centralztg*. 1859. No. 14 u. 19.

unter eine gröfsere Reizbarkeit[1] besitzen als die der abgeleiteten Nervenstrecke nahe befindlichen. Fast regelmäfsig ist dies der Fall für das zentrale Rückenmarksende des Froschischiadicus, und gar nicht selten erhält man daher bei schwacher Tetanisierung desselben eine stärkere, negative Schwankung des vom peripheren (muskulären) Nervenende abgeleiteten Stromes, als bei Reizung irgend einer andren Nervenpartie. Umgekehrt beobachtet man niemals den von Pflueger vorhergesagten Erfolg, sondern gerade das Gegenteil, wenn das zentrale Rückenmarksende des Ischiadicus den Multiplikatorenden aufliegt und die Reizeffekte der im lebenden Tiere schenkelwärts gelegenen Nervenstücke untereinander verglichen werden (Gruenhagen[2]).

ZWEITES KAPITEL.

VOM PHYSIOLOGISCHEN VERHALTEN DES NERVEN.

VON DER ERREGUNG DES NERVEN.

§ 64.

Wie sich aus den vorstehenden Paragraphen ergibt, führt das Studium der elektrischen Eigenschaften der Nerven nur zu einer allgemeinen Charakteristik der nervösen Funktion, über die innere Natur der letzteren läfst es uns ganz im ungewissen. Wir wollen nun zusehen, ob uns der zweite, im Eingange dieses Abschnitts angedeutete noch übrige Forschungsweg, das Studium der Mittel, durch welche, und der Bedingungen, unter welchen die physiologische Thätigkeit der Nerven zur Entfaltung gelangt, weiter bringt. Die Mittel, welche den ruhenden Nerven in den thätigen verwandeln, so lange er erregbar ist, sind, wie schon oben angegeben, mit dem allgemeinen Namen Reize, die Fähigkeit des Nerven, auf diese Reize durch einen eigentümlichen Erregungszustand zu reagieren, mit dem Namen Reizbarkeit oder Erregbarkeit belegt worden. Wir haben daher im folgenden Erscheinungen und Gesetze der Nervenreizung zu untersuchen.

Selbstverständlich kann uns hierbei nur die isolierte Nervenfaser zum Angriffspunkte dienen, also entweder ein ausgeschnittener noch erregbarer Nervenstamm oder ein im Körper eines lebenden Tieres blofsgelegter, sei es durchschnittener oder ganz unversehrt gebliebener.

---

[1] Vgl. R. Heidenhain, *Neuro-physiol. Mittheil.*, *Allgem. med. Centralztg.* 1859. No. 10 u. 16 *Studien d. physiol. Instit. zu Breslau.* II. Heft. Leipzig 1861. p. 1.
[2] Gruenhagen, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1865. Bd. XXVI. p. 215 u. fg.

Um zu erkennen, ob ein Nerv, auf welchen wir irgend einen Reiz einwirken lassen, in den thätigen Zustand gerät, stehen uns mehrere Hilfsmittel zu Gebote. Für die völlig von ihren natürlichen Anfangs- und Endverbindungen isolierte Nervenfaser kennen wir als solches nur das Galvanometer, welches durch die negative Stromschwankung den Thätigkeitszustand anzeigt. Da indessen der Gebrauch des Multiplikators bei diesen Experimenten mit zu beträchtlichen Schwierigkeiten verknüpft und zu umständlich ist, benutzen wir die physiologischen Thätigkeitsäufserungen des erregten Nerven als Prüfungsmittel, und zwar verdient in dieser Beziehung der mit seinem Nerven verbundene noch leistungsfähige Muskel vor allen den Vorzug. Das geeignetste Präparat zu den Nervenreizungsversuchen ist der abgeschnittene Unterschenkel eines frisch getöteten Frosches, mit welchem der aus dem Oberschenkel herauspräparierte, beim Austritt aus dem Wirbelkanal abgeschnittene oder auch mit den entsprechenden Wirbelsegmenten in Zusammenhang verbliebene *nervus ischiadicus* in unversehrter Verbindung gelassen ist. Die Muskeln des Froschschenkels beantworten die einmalige Einwirkung eines hinreichend starken Reizes durch eine einmalige rasch vorübergehende Verkürzung ihrer Fasern, d. h. durch Zuckung, die Einwirkung mehrerer sehr schnell auf einanderfolgenden Reize durch Tetanus, d. h. durch eine Reihe von Zuckungen, deren Intervalle unmerklich sind. Die Stärke der Zuckung, welche wir nach unten zu beschreibenden Methoden genau messen können, gibt uns zugleich innerhalb gewisser Grenzen ein Mafs für die Stärke der Nervenerregung. Ähnliche Präparate von höheren Tieren, Säugetieren und Vögeln, sind untauglich zu diesen Versuchen, da die Nerven derselben nach dem Tode und nach der Trennung aus der normalen Verbindung ihre Erregbarkeit aufserordentlich rasch verlieren.

Unter allen Agenzien, durch welche wir den lebenden Nerven in den Zustand der Thätigkeit zu versetzen vermögen[1], ist die Elektrizität das wirksamste und zugleich in betreff seiner Wirkungsgesetze am vollständigsten erforschte. Legen wir an den frisch präparierten Ischiadicus eines Froschschenkels in einigem

[1] Vgl. E. DU BOIS-REYMOND, *Unters. über thier. Elektr.* Bd. I. Berlin 1848. p. 29 u. 307. — RITTER, *Beweis, dass ein beständ. Galvanismus den Lebensprocess in d. Thierreich begleite.* Weimar 1788 u. *Beitr. zur nähern Kenntniss d. Galvanismus u. d. Result. seiner Unters.* 2 Bde. Jena 1802. — PFAFF, *Ueber thier. Elektr. u. Reizbarkeit.* Leipzig 1795 (vorher in GRENs *Journ. d. Physik.* 1794. Bd. VIII.) u. GEHLERs *Physik. Wörterb.*, neubearb. von BRANDES u. a. Bd. IV. 2. Abth. 1828. Art. *Galvanismus.* — ALEX. V. HUMBOLDT, *Vers. über d. gereizte Muskel- u. Nervenfaser etc.* 2 Thle. Berlin 1797—99, nebst *Nachträgen* von RITTER. — LEHOT, *Ann. de Chimie.* I. Sér. T. XXXVIII. p. 42. — ERMAN, *Abhandl. der kgl. preuss. Akad. d. Wiss z. Berlin.* 1812—1818. — MARIANINI, *Ann. de chimie et de physique* 1829. T. XL. p. 225. — NOBILI, *Memorie ed Osservaz. edite ed inedite.* Firenze 1834; *Ann. de chim. et de phys.* 1830. II. Ser. T. XLIV. p. 60. — MATTEUCCI, *Essai sur les phénomènes électr. des animaux.* Paris 1840; Derselbe, *Traité des phénomènes électr. physiol. des animaux.* Paris 1844. — FECHNER, *Lehrb. d. Galvanismus u. d. Elektrochemie.* Leipzig 1820. — J. MUELLER, *Handb. d. Physiol.* 4. Aufl. 1844. Bd. I. p. 537. — VALENTIN, Art. *Elektric. d. Thiere u. Galvanismus* in R. WAGNERs *Handwörterb. d. Physiol.* Bd. I. p. 251 u. 527. — E. PFLUEGER, *Untersuch. über die Physiologie des Elektrotonus.* Berlin 1859.

Abstand von einander die Elektroden eines konstanten galvanischen Stromes von mittlerer Stärke, so beobachten wir folgende Grundthatsachen. Im Moment, in welchem wir die Kette, in deren Kreis der Nerv eingeschaltet ist, schliefsen, d. h. im Moment, in welchem der Strom die eingeschaltete Nervenstrecke zu durchströmen beginnt, erfolgt eine einfache Muskelzuckung, welche uns eine kurzdauernde Nervenerregung anzeigt. Der nach dieser Schliefsungszuckung augenblicklich in den Zustand der Erschlaffung zurückkehrende Muskel verharrt in letzterem Zustande, so lange die Kette geschlossen bleibt, so lange also der Strom in einer gleichbleibenden Dichtigkeit die zwischen den Elektroden befindliche („intrapolare") Nervenstrecke durchströmt. Im Moment der Öffnung der Kette erfolgt dagegen wieder eine Muskelzuckung, die sogenannte Öffnungszuckung. Der Muskel bleibt ferner während des Geschlossenseins der Kette in Ruhe, der Nerv also im Zustand der Unthätigkeit, wenn wir, ohne den Strom zu unterbrechen, seine Dichtigkeit allmählich anschwellen oder abschwellen lassen. Es erfolgt dagegen bei geschlossener Kette eine Muskelzuckung, also Nervenreizung, wenn wir plötzlich eine Schwankung der Stromdichtigkeit herbeiführen, letztere entweder in sehr kurzer Zeit um eine gewisse Gröfse anwachsen lassen, oder sie plötzlich herabsetzen. Solche plötzliche Schwankungen sind auf verschiedenen Wegen zu erreichen, am einfachsten durch plötzliche Schliefsung beziehentlich Öffnung einer guten metallischen Nebenleitung zu der durchströmten Nervenstrecke. Folgen sich alternierend Schliefsung und Öffnung eines Stromes oder Dichtigkeitsschwankungen desselben mit einer gewissen grofsen Geschwindigkeit, so vermag unser Auge die jedem einzelnen Erregungsmomente entsprechenden Einzelzuckungen nicht mehr von einander zu unterscheiden, sondern nimmt nur einen scheinbar anhaltenden Kontraktionszustand des mit dem Nerven verbundenen Muskels, den Tetanus desselben, wahr. So alt die Kenntnis dieser Grundfakten ist, so hat doch zuerst Du Bois-Reymond aus denselben ein bestimmt formuliertes Gesetz der Nervenerregung durch den elektrischen Strom abgeleitet. Nachdem bereits Joh. Mueller aus jenen Thatsachen geschlossen, „dafs jede Veränderung der Statik des elektrischen Fluidums Ursache zur Erregung des Prinzips der Nerven zu werden scheine", stellte Du Bois-Reymond den bestimmten Satz auf: dafs die Erregung des Nerven nicht durch den Strom in beständiger Gröfse, sondern nur durch die Änderung dieser Gröfse von einem Augenblicke zum andren erzeugt werde.

Geben wir dem erregenden Strome graphisch die Form einer Kurve, deren auf die Zeit als Abscissenachse bezogene Ordinaten die Dichtigkeit des Stromes in jedem Augenblick messen, so besagt das von Du Bois-Reymond ermittelte Gesetz, dafs der Strom nur in dem Moment den Nerven erregt, wo seine Dichtigkeitskurve plötzlich steil abfällt oder ansteigt, nicht aber während dieselbe der Abscisse parallel verläuft oder allmählich sich hebt oder senkt, dafs

ferner die Erregung um so beträchtlicher ausfällt, je steiler, d. h. je beträchtlicher in der Zeiteinheit die Hebung oder Senkung der Kurve ist. Nach diesem Gesetz erklärt sich demnach die Schliefsungszuckung durch die plötzliche Erhebung der Stromkurve von Null bis zu einer gewissen Höhe, nicht aber aus dem Beginnen des Stromes mit einer bestimmten Dichtigkeitsgröfse durch diese selbst (VOLTA), und umgekehrt die Öffnungszuckung aus dem plötzlichen Abfall der Stromkurve von einer bestimmten Höhe zu Null, nicht aber, wie VOLTA meinte, „aus dem Zurückbäumen des im Schusse begriffenen elektrischen Stromes gleich einer Welle". Die Schliefsung des Stromes ist, wie die Dichtigkeitsvermehrung des geschlossenen Stromes, als eine positive, die Öffnung als eine negative Schwankung der Stromdichte aufzufassen. Ein bequemes Hilfsmittel, um die Abhängigkeit des Reizeffekts von der Steilheit der Stromschwankung nachzuweisen, bietet das Rheonom v. FLEISCHLS[1] dar, ein Apparat, in welchem ein konstanter Strom mittels unpolarisierbarer Elektroden einer mit konzentrierter Zinkvitriollösung angefüllten Kreisrinne von zwei diametral gegenüberliegenden Punkten aus zugeführt wird. Dicht oberhalb der Rinne ist ein um eine vertikale Achse drehbarer Metallbügel angebracht, dessen freie Enden jeder in isolierender Fassung ein Stäbchen von amalgamiertem Zink tragen. Beide Zinkspitzen tauchen in die Zinkvitriollösung ein, stehen durch geeignet befestigte Drähte mit dem Nerven in leitender Verbindung und müssen offenbar während ihrer rotierenden Bewegung in unaufhörlichem Wechsel bald in der Verbindungslinie der Polenden des konstanten Stromes, bald genau senkrecht, bald in einer beliebigen Winkelstellung zu derselben zu liegen kommen. Im ersten Fall wird der von ihnen abgeleitete Stromanteil einen maximalen Wert erreichen, im zweiten bis zum Nullwerte herabsinken, in allen übrigen Fällen einen mit der Winkelgröfse veränderlichen, zwischen Null und dem möglichen Maximum enthaltenen Intensitätswert erlangen, während die Schnelligkeit des Intensitätswechsels, d. h. die Steilheit der Stromschwankung, durch die nach Willkür zu bestimmende Rotationsgeschwindigkeit des Metallbügels beliebig variiert werden kann.

Schliefslich mögen noch einige zahlenmäfsige Belege das allgemeine Reizungsgesetz beispielsweise verdeutlichen, wie sie v. KRIES[2] mittels eines in allen wesentlichen Punkten dem v. FLEISCHLschen entsprechenden Versuchsverfahren gewonnen hat. Die beigefügte Tabelle, welche wir seiner Abhandlung entlehnen, enthält in ihrer oberen Horizontalkolumne die Ansteigegeschwindigkeit des Reizstromes von dem Werte Null bis zum Maximum in Tausendstelsekunden, in ihrer unteren die zugehörigen eben wirksamen Stromintensitäten in Vielfachen der bei momentaner Schliefsung eben wirksamen = 1 gesetzten Stromintensität.

Dauer des Stromanstiegs in Tausendstelsek.	12,5	25,0	49,9	99,8	49,9	25,0	12,5
Eben wirksame Stromintensität (die bei momentaner Schliefsung eben wirksame = 1 gesetzt)...........	1,5	2,0	2,5	3,2	2,5	1,9	1,5

Es bedeutet also die Zahl 1,5 unter der Zahl 12,5, dafs einem Strome, welcher nicht momentan, sondern erst nach Ablauf von $\frac{12,5}{1000}$ Sekunde seinen Maximalwert erreichte, im gegebenen Falle, um eine minimale Zuckung auszulösen, die 1,5fache Intensität erteilt werden mufste von derjenigen, welche bei momentaner Schliefsung den gleichen Reizeffekt hatte.

[1] v. FLEISCHL, *Wien. Stzber.* 1877. 3. Abth. Bd. LXXVI. p. 188.
[2] v. KRIES, *Ber. d. Naturforsch.-Ges. zu Freiburg. i. B.* 1884. Bd. VIII. Heft 2.

Solange man nur die oben angeführten Reizerfolge am motorischen Nerven berücksichtigt, läſst sich keine bessere Fassung für die ermittelten Thatsachen finden als die von Du Bois-Reymond gegebene. Einer ausgedehnten Erfahrung gegenüber hält dieselbe jedoch nicht Stich, denn mannigfache Thatsachen lehren, daſs dem konstanten Strome auch dann eine erregende Wirkung zukommt, wenn er den Nerven mit völlig gleichbleibender Dichtigkeit durchflieſst.

Zunächst weiſs man, daſs die Empfindungsnerven und der dem direkten Versuche leicht zugängliche Opticus nicht bloſs auf Schlieſsung und Öffnung des Stromes, sondern auch auf den Strom in beständiger Gröſse, reagieren. Denn wir fühlen dauernden Schmerz, wenn ein konstanter Strom die ersteren, und nehmen eine anhaltende Lichterscheinung wahr, wenn ein solcher die Ausbreitung des letzteren durchsetzt. Den Empfindungs- und Sinnesnerven darum aber eine Ausnahmestellung zuzuweisen und die Gültigkeit des Du Bois-Reymondschen Gesetzes allein auf die Bewegungsnerven zu beschränken, ist unthunlich, da spezifische Unterschiede beider funktionell verschiedenen Nervenklassen sonst weder von anatomischer noch von physiologischer Seite aufzufinden gewesen sind, und zumal auch bei den sensiblen Nerven und dem Opticus das in dem allgemeinen Reizungsgesetze ausgedrückte thatsächliche Verhältnis dadurch zum Ausdrucke gelangt, daſs sie Schlieſsung und Öffnung, sowie steile Dichtigkeitsschwankungen eines konstanten Stromes durch deutlichere Reaktionen als den gleichförmigen Verlauf desselben anzeigen. Das zweite mit dem Gesetze Du Bois-Reymonds unverträgliche Faktum ist durch den Nachweis gegeben, daſs der konstante Strom unter gewissen Umständen eine tetanisierende Wirkung auf den motorischen Nerven auszuüben vermag. Es ist hier nicht die Rede von jenen tetanischen Zuckungen, welche bei Zuleitung übermächtiger Ströme zum Nerven auftreten und selbst nach Öffnung der Kette zuweilen fortdauern.[1] Denn diese können nicht als Folgen der gewöhnlichen Wirkungsart des konstanten Stromes angesehen werden, sondern kommen ausschlieſslich auf Rechnung der gewaltigen elektrolytischen Zerstörung der Nervensubstanz und stehen zu dem elektrischen Reizungsgesetze in keiner Beziehung. Die hier anzuführende Thatsache beruht auf einer Beobachtung, welche von Eckhard, mit gröſserer Evidenz nach ihm von Pflueger[2] für schwache konstante Ströme gemacht worden ist und ihre im wesentlichen richtige Deutung von dem letztgenannten Untersucher erhielt. Den Pfluegerschen Wahrnehmungen liegt folgende Erfahrung zu Grunde. Läſst man auf den Nerven nacheinander vollkommen konstante Ströme von verschiedener Stärke einwirken, so daſs man mit den Strömen von äuſserster Schwäche beginnt und allmählich

[1] E. Du Bois-Reymond, *Unters. über thier. Elektricität.* Berlin. 1848. Bd. I. p. 258.

[2] Pflueger, *Arch. f. path. Anat.* 1858. Bd. XIII. p. 437, u. *Unters. über d. Physiologie des Elektrotonus.* Berlin 1859. p. 445. — Vgl. ferner M. v. Frey, *Arch. f. Physiol.* 1883. p. 43.

zu stärkeren Strömen übergeht, so findet man, dafs die allerschwächsten Ströme, welche überhaupt eben Erregung (Schliefsungszuckung) hervorbringen, nicht tetanisierend wirken, dafs aber bei Steigerung der Stromstärke sehr bald die tetanisierende Wirkung eintritt, mit dem Wachsen der Stromstärke zunimmt, bei einer gewissen Stromstärke aber wieder verschwindet und auch bei weiterer Steigerung ausbleibt. Wohl aber stellt sie sich wieder ein, wenn man zu schwächeren Strömen zurückkehrt.

Aus dem geschilderten Verhalten des Froschpräparats geht hervor, dafs der konstante Strom allerdings nur innerhalb gewisser schwacher Intensitätsgrade auch während seiner Dauer Zustandsänderungen des Nerven auslöst, welche durch eine Reihenfolge von Zuckungen, den Tetanus des Muskels, beantwortet werden. Unter allen uns bekannten Fähigkeiten des elektrischen Stromes gibt es aber nur eine, welche bei gleichmäfsigem Flusse desselben zu einer Quelle immer wiederkehrender Bewegungsimpulse werden könnte, sein elektrolytisches Vermögen. Mit grofser Wahrscheinlichkeit läfst sich also schliefsen, dafs eben dieses Vermögen auch die hier besprochenen Erregungsvorgänge im Nerven bedingt habe, und dafs auf den durch die Elektrolyse herbeigeführten Schwankungen der molekularen Zusammensetzungen des Nerven die tetanisierende Wirkung des geschlossenen konstanten Stromes beruhe (Pflueger). Zu erklären bleibt, warum nur schwache Ströme tetanisierend wirken, stärkere aber trotz der mächtigeren Elektrolyse nicht. Die Erörterung dieser interessanten Frage mufs indessen auf eine spätere Gelegenheit verschoben werden, da zu einer befriedigenden Beantwortung derselben allzuviel antizipiert werden müfste. Aus dem gleichen Grunde müssen wir es uns auch versagen, die dritte dem allgemeinen Reizungsgesetze entgegenstehende Thatsache schon jetzt in gebührendem Umfange zu erörtern, die Thatsache nämlich, dafs jeder konstante Strom, selbst dann, wenn der Muskel des Froschpräparats in Ruhe verharrt, einen dauernden Erregungszustand im Nerven bedingt, welcher von dem Muskel, als zu trägem Mefsapparat, eben nur nicht angezeigt wird.

Wie man erkennt, bedarf also das von Du Bois-Reymond aufgestellte Reizungsgesetz wesentlicher Einschränkungen. Um sämtliche Thatsachen zu völligem Ausdruck zu bringen, hat man die Beziehung zwischen dem reizenden Strome und dem erregten Nerven mit Pflueger folgendermafsen zusammenzufassen:

Obwohl die Erregung vor allem abhängt von den Schwankungen der Dichte des die Nerven durchfliefsenden Stromes, so reagieren dieselben doch auch auf den Strom in beständiger Gröfse.

Nachdem wir somit die Grundbedingungen der elektrischen Reizung festgestellt haben, kommen wir zur Untersuchung des Ein-

flusses gewisser Variablen auf die Stärke der Erregung durch den elektrischen Strom, ein Kapitel, welches wir jedoch hier nur teilweise abhandeln können, während ein grofser Teil der dazu gehörigen Thatsachen und Gesetze erst bei der Lehre von der Erregbarkeit zur Sprache kommen wird. Wir haben bereits bei der Darlegung des allgemeinen Gesetzes nachgewiesen, dafs die Intensität der Reizung durch die Dichtigkeitsschwankungen eines Stromes mit der Gröfse der Schwankungen wächst, also zur Differenz der die Stromstärke messenden Ordinaten, zwischen welchen in einem bestimmten Zeitraum die Schwankung stattfindet, in geradem Verhältnis steht. Es wächst die Zuckung des Muskels (wie die negative Schwankung des Nervenstromes), die wir als Mafs der Erregung verwenden, mit der Schwankungsgröfse so lange, bis das Maximum der Zuckung erreicht ist, über welches hinaus natürlich eine weitere Steigerung nicht nachweisbar ist. Ferner haben wir bereits die tetanisierende Wirkung des konstanten Stromes als Funktion der Stromstärke kennen gelernt. Eine weitere wichtige Frage ist die nach dem Einflufs der absoluten Stromstärken, zwischen welchen eine und dieselbe Dichtigkeitsschwankung vor sich geht, auf die Stärke der Reizung; mit andern Worten: fällt die Erregung stärker aus, wenn die Stromdichte eine Schwankung von bestimmter Höhe und Geschwindigkeit von der Gröfse 1 aus macht, oder wenn dieselbe Schwankung von der Gröfse 2 aus erfolgt? Du Bois-Reymond hat zuerst diese Frage diskutiert, ohne jedoch zu einem entscheidenden Ergebnis zu kommen.

Eine thatsächliche Beantwortung derselben hat zuerst Eckhard versucht und nach einer allerdings nicht fehlerfreien Methode gefunden, dafs die Erregungsgröfse abnimmt, wenn die Stromintensitäten, zwischen welchen die Schwankungen stattfinden, wachsen. Erweitert wurde diese Angabe bald darauf durch Pflueger, welcher mittels einer tadellosen Versuchseinrichtung allgemein feststellte, dafs die Erregung, welche ein und dieselbe Dichtigkeitsschwankung hervorbringt, anfangs mit der zunehmenden absoluten Höhe der Ordinaten, zwischen welchen sie vor sich geht, ansteigt, bei einer gewissen Höhe der letzteren aber mit weiterer Erhöhung derselben sinkt.[1] Eine andre Fassung und Erklärung dieses Gesetzes, insbesondere für den auffälligen Umstand, dafs sich der Reizeffekt bei einer gewissen Stromstärke verringert, werden wir bei der Lehre von der Erregbarkeit des Nerven finden.

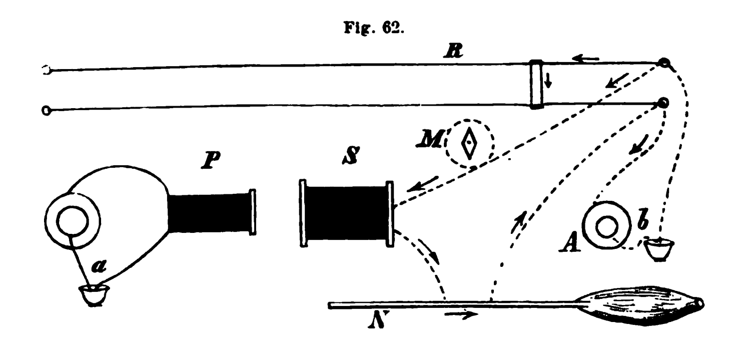
---

[1] E. Du Bois-Reymond, *Unters. über thier. Elektr.* Berlin 1848. Bd. I. p. 293, und *Beschreibung einiger Vorrichtungen u. Versuchsweisen zu elektrophysiol. Zwecken.* Berlin 1863. p. 136; *Abhandl. d. kgl. preufs. Akad. d. Wiss. zu Berlin.* 1862. p. 75—163. — Eckhard, *Beiträge zur Anat. u. Physiol.* Giefsen 1858. Bd. I. p. 28. — Pflueger, *Unters. über d. Physiologie des Elektrotonus.* Berlin 1859. p. 392. — O. Nasse, Pluegers *Arch.* 1870. Bd. III. p. 476. — L. Hermann, ebenda. 1882. Bd. XXX. p. 1.

Das Prinzip der Pflueger'schen Experimentiermethode, deren Vollkommenheit gegenwärtig nur durch Einführung der jetzt gebräuchlichen unpolarisierbaren Elektroden gesteigert werden könnte, ist folgendes.

In den Kreis einer konstanten Kette *A*, deren Stromstärke durch Veränderung der Länge einer Nebenschliefsung von Neusilberdraht (Rheochord) *R* in jedem beliebigen Grade abgestuft werden konnte, war gleichzeitig eine Strecke des Nerven *N* und die sekundäre Spirale *S* einer Induktionsvorrichtung (aufserdem zur Kontrolle der Stromstärke ein Multiplikator *M*) eingeschaltet. Die Enden der primären Induktionsspirale *P* standen mit einer zweiten Kette *B* in Verbindung, deren Kreis in jedem Moment mit einer bestimmten Geschwindigkeit (bei *a*) geschlossen werden konnte. Der bei Schliefsung des primären Kreises im sekundären Kreis entstehende Induktionsschlag wurde nun einmal durch den Nerven geschickt, während der Säulenkreis von *A* bei *b* unterbrochen war, ein zweites Mal, während dieser Kreis geschlossen war; im ersten Fall ergofs sich demnach die Induktionsschwankung allein durch den Nerven, im zweiten Falle summierte sich der Induktionsstrom zu dem im Nerv und der

Fig. 62.



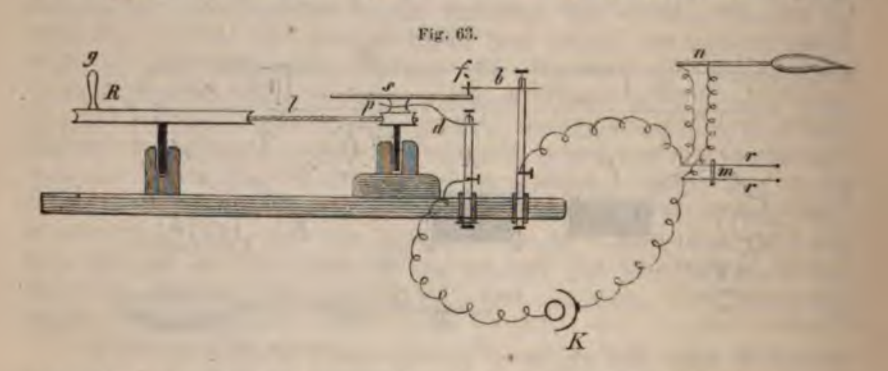
sekundären Spirale bereits bestehenden (gleichgerichteten) konstanten Strom; im ersten Falle ging die reizende Schwankung von der Ordinate Null aus, im zweiten Falle dieselbe Schwankung von der Dichtigkeitsordinate des konstanten Stromes, deren Höhe durch das Rheochord beliebig geändert, durch das Galvanometer gemessen werden konnte.

Die Intensität der Erregung hängt ferner von der Zeitdauer des erregenden Stromes ab. Erreicht dieselbe einen gewissen für jede Stromstärke übrigens verschiedenen Grenzwert, so nimmt der Reizeffekt bei weiterer Abkürzung der Zeitdauer mehr und mehr ab und erlischt schliefslich ganz.

Zur Demonstration dieses Verhaltens genügt der in Fig. 63 skizzierte Apparat, in welchem ein Schwungrad *R* mit der Hand am Griffe *g* langsamer oder schneller gedreht werden kann und dabei durch die Leitschnur *l* die Metallscheibe *s* in Rotation versetzt. Letztere trägt einen prismatischen Fortsatz von Platin *f* und einen soliden Metallfufs *p*. Zwei Federn *b* und *d* sind in isolierten Metallständern so befestigt, dafs *b* bei jeder Umdrehung von *s* einmal mit *f* in Berührung kommt, *d* dauernd an *p* schleift. Der Strom der Kette *k* wird in der gezeichneten Weise den federtragenden Ständern und dem Rheochord *r* zugeleitet. Die Nebenschliefsung des Rheochords zum Nerven *n* empfängt folglich nur dann einen Partialstrom aus dem Hauptkreise *K r b s p d K*, wenn *f* und *b* bei der Umdrehung von *s* zusammentreffen. Die Intensität des dem Nerven zuge-

leiteten Stromzweiges wird durch die Stellung des Metallbügels *m*, die Zeitdauer durch die Rotationsgeschwindigkeit von *s* bestimmt. Wählt man zu Beginn des Versuches eine Stromstärke aus, welche bei Anlegen von *f* an *b* eine minimale Zuckung auslöst, so reicht eine relativ geringe Rotationsgeschwindigkeit von *s* hin, um jede Spur von Muskelzuckung verschwinden zu lassen. Stärkere Ströme erfordern zur Erzielung des gleichen Resultats eine erheblich gesteigerte Umdrehungsgeschwindigkeit, sehr starke behalten auch bei kürzester Schliefsungsdauer ihre reizende Wirkung. Bei hoher Erregbarkeit des Nerven bedarf ein konstanter Strom von bestimmter Intensität einer kürzeren Schliefsungsdauer zur Auslösung des ihm entsprechenden Maximaleffekts als bei geringer. Als ungefähres Mafs der hier in Betracht kommenden Stromstärken diene zur Bemerkung, dafs sich die ganze Reihe der angeführten Erscheinungen mit Benutzung nur eines einzigen DANIELLschen Elements herstellen läfst, als ungefähres Mafs für die Kleinheit der bei diesen Versuchen herzustellenden Reizdauer die Angabe GRUENHAGENS, dafs minimale Stromstärken, welche eben gerade eine Schliefsungszuckung auslösen, mindestens 0,013 Sek., und diejenige von J. KOENIG, dafs

Fig. 63.



Stromstärken, welche das Maximum der Schliefsungszuckung, aber keine Öffnungszuckung geben, mindestens 0,0015 Sek. währen müssen, wenn sie überhaupt noch reizend wirken sollen. Die Zeiten, innerhalb deren ein gegebener Strom sich aus gänzlicher Wirkungslosigkeit auf das Wirkungsmaximum erhebt, stehen nach KOENIG in dem Verhältnis von 1 : 8,3 bis 8,8 oder gar von 1 : 17 bis 18, nach GRUENHAGEN, dessen Versuchsverfahren weniger umständlich und daher sicherer als das von KOENIG geübte ist, dagegen nur in dem Verhältnis von 1 : 1,3—1,7.[1]

Neben den Einflüssen, welche die Variation des erregenden Stromes nach Intensität und Zeitdauer auf die Gröfse des Reizeffekts ausübt, pflegt man in der Regel noch zwei andre als wichtig hervorzuheben, welche nach der gleichen Richtung von Bedeutung sind und durch gewisse äufsere Verhältnisse des erregten Nerven bedingt werden.

Erstens wächst die Gröfse der elektrischen Erregung bei gleichbleibender Stromintensität mit der Länge der

[1] Vgl. HARLESS, *Gelehrte Anz. der kgl. bayer. Akad. d. Wiss.* München 1857. Bd. XLIV. No. 5. p. 47. — R. HEIDENHAIN, *Studien d. physiol. Inst. zu Breslau.* 1861. I. Heft. p. 64. — A. FICK, *Beitr. zur vergl. Physiologie d. irritabl. Subst.* Braunschweig 1863. — E. NEUMANN, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1864. p. 554. — GRUENHAGEN, PFLUEGERS *Arch.* 1869. Bd. II. p. 347, 1872. Bd. VI. p. 157, 1884. Bd. XXXIII. p. 296. — TH. ENGELMANN, ebenda. 1871. Bd. IV. p. 3. — J. KOENIG, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1870. Bd. LXII. p. 537.

vom Strome durchflossenen (intrapolaren) Strecke, jedoch nur innerhalb ziemlich klein (ca. 10 mm) bemessener Dimensionen. Bis zu einer gewissen, übrigens enge gezogenen Grenze bestimmt also die Quantität der vom Strom durchflossenen Querschnittselemente des Nerven die Gröfse des Reizeffekts.[1]

Von wie grofser Bedeutung es ist, bei Versuchen dieser Art auch darauf Gewicht zu legen, dafs die elektrische Erregbarkeit des auspräparierten und vom Zentralorgan abgetrennten Nerven an verschiedenen Punkten seiner Länge eine wesentlich verschiedene ist und bei Verlängerung der intrapolaren Strecke daher bald Punkte von höherer, bald solche von geringerer Erregbarkeit eingeschaltet werden, brauchen wir nicht zu erörtern.

Das zweite, durch den Nerven selbst bedingte, für die Gröfse des Reizeffekts wesentliche Moment wird **durch das Lageverhältnis des Nerven zum elektrischen Strome** gegeben. Seit GALVANI wissen wir, dafs jedwede Reaktion ausbleibt, wenn Längsachse des Nerven und Stromachse einander genau senkrecht schneiden. Dieser Fall kann rein nur durch ein einziges Versuchsverfahren hergestellt werden. Dasselbe ist ebenfalls schon von GALVANI angegeben worden und besteht darin, dafs man durch einen nicht zu dicken, feuchten Faden, über welchen der Nerv des Froschpräparats quer herübergelegt ist, einen starken konstanten Strom hindurchleitet. Das Ausbleiben der Erregung erklärt sich einerseits wohl daraus, dafs überhaupt nur äufserst schwache Partialströme in den schmalen Querschnitt des Nerven eindringen, anderseits auch daraus, dafs die nahe Gegenüberstellung beider Pole im querdurchströmten Nerven eine Vernichtung ihrer, wie wir bald erfahren werden, entgegengesetzten, physiologischen Wirkungen zur Folge hat.

Modifikationen des GALVANIschen Verfahrens sind von HITZIG und von BERNHEIM[2] vorgeschlagen worden, geben aber durchaus keine Sicherheit für die ausschliefsliche Anwesenheit senkrecht zur Längsachse des Nerven gerichteter Stromfäden. Die beste, obgleich ebenfalls nicht fehlerfreie Abänderung ist noch die folgende, von GRUENHAGEN[3] vorgenommene. Eine kleine Glasröhre von 10 cm Länge und 1 cm Querschnitt wird in horizontaler Lage befestigt, an beiden Enden durch feuchte Thonpfropfen verschlossen und an ihrer oberen freien Wand durch vorsichtiges Abschleifen mit einer 3—4 mm breiten und ca. 5—6 mm langen Öffnung versehen. Die unpolarisierbaren Enden einer konstanten Kette werden alsdann an die feuchten Thonpfropfen gedrückt, der Nerv eines empfindlichen Froschpräparates über die Ränder der Glasplatte gelegt und die Glasröhre mit Eiweifs- oder 1/2 prozentiger Kochsalzlösung angefüllt. Der in sanftem Bogen den flüssigen Inhalt der Röhre durchziehende Nerv liegt

---

[1] Vgl. E. DU BOIS-REYMOND, *Unters. über thier. Elektricität.* 1848. Bd. I. p. 295, u. 1849. Bd. II. 1. Abth. p. 459. — WILLY, PFLUEGERs *Arch.* 1872. Bd. V. p. 275. — MARCUSE, *Arb. a. d. physiol. Laborat. d. Würzburger Hochschule*, herausgegeb. von A. FICK. Würzburg 1872. p. 289. — TSCHIRJEW, *Arch. f. Physiol.* 1877. p. 369. — L. HERMANN, *Hdbch. d. Physiol.* 1879. Bd. II. p. 77.

[2] HITZIG, PFLUEGERs *Arch.* 1873. Bd. VII. p. 263. — BERNHEIM, ebenda. 1874. Bd. VIII. p. 60. — Vgl. ferner über denselben Gegenstand FILEHNE, PFLUEGERs *Arch.* 1874. Bd. VIII. p. 71.

[3] GRUENHAGEN, *Stzber. d. Vereins f. wiss. Heilk. zu Königsberg i./Pr.*; *Berl. klin. Wochenschr.* 1867. p. 119.

zu beiden Seiten des Schlitzes auf den unpolarisierbaren Enden eines empfindlichen Galvanometers, welches kontrolliert, ob irgend erhebliche Längsströme neben den vorzugsweise vorhandenen Querströmen die Längsachse des Nerven durchsetzen. Das gleiche Versuchsprinzip haben später LUCHSINGER, E. FICK und TSCHIRJEW[1] von Wert befunden.

Wir kommen nun zur Erläuterung des sogenannten Zuckungsgesetzes.[2]

Es ist oben als allgemeines Gesetz ausgesprochen worden, daſs Schlieſsung und Öffnung eines konstanten Stromes (als positive und negative Schwankung desselben) den Nerven erregen, also Zuckung des damit verbundenen Muskels auslösen. Allein solange man im Gebiete der elektrischen Reizung experimentiert, so alt ist die Wahrnehmung, daſs erstens nicht immer Schlieſsungs- und Öffnungszuckung desselben Stromes gleich stark ausfallen, sondern bald die eine, bald die andre überwiegt, zweitens eine der beiden Zuckungen häufig ganz wegfällt, wiederum bald die Schlieſsungs-, bald die Öffnungszuckung. Seit PFAFFs Zeiten ist ein groſser Fleiſs darauf verwendet worden, die Momente, welche diesen Wechsel der Erscheinungen gesetzmäſsig bedingen, zu erforschen; allein während man richtig erkannte, daſs in erster Instanz die Richtung, in welcher der Nerv durchströmt wird, d. h. ob vom Rückenmark nach den Muskeln zu: absteigend, oder von den Muskeln nach dem Rückenmark zu: aufsteigend, in zweiter die Erregbarkeitsstufe, auf welcher sich der Nerv befindet, das Verhalten der beiden Zuckungen bestimmen, hatte man doch anfänglich ein drittes wichtiges Moment: die Stromstärke, fast gänzlich übersehen. Eben diese Nichtbeachtung oder unsichere Beherrschung der Stromstärke ist auch die Ursache der Widersprüche, zu denen verschiedene Forscher bei der experimentellen Bearbeitung des Zuckungsgesetzes gekommen, aber auch der Widersprüche, die in zahlloser Menge jedem einzelnen Experimentator aufgestoſsen waren, während jetzt, wo man das Zuckungsgesetz als Funktion dieser drei Variablen kennt, wo man ferner die gesetzmäſsigen Veränderungen einer dieser Variablen, der Erregbarkeit unter verschiedenen Verhältnissen, genauer kennen und berücksichtigen gelernt hat, alle scheinbaren Ausnahmen dem Gesetze untergeordnet sind.

Der erste, welcher die hierher gehörigen Thatsachen in ihren Grundzügen beobachtet hat, ist, wie DU BOIS-REYMOND nachweist, unstreitig PFAFF; er hatte gewisse regelmäſsige Unterschiede in der Schlieſsungs- und Öffnungszuckung des auf- und absteigenden Stromes so sicher erkannt, daſs er bereits den Gedanken faſste, diese Ver-

---

[1] LUCHSINGER, PFLUEGERs *Arch.* 1876. Bd. XII. p. 152. — A. E. FICK, *Arb. a. d. physiol. Laborat. d Würzburger Hochschule*, herausgegeb. von A. FICK. Würzburg 1872/77. — A. FICK, *Verh. d. Würzburger phys.-med. Ges.* N. F. 1877. Bd. X. p. 220. — TSCHIRJEW, *Arch. f. Physiol.* 1877. p. 369. — L. HERMANN, *Hdbch. d. Physiol.* 1879. Bd. II. p. 79.

[2] Vgl. auſser den oben p. 575 citierten Schriften R. HEIDENHAIN, *Arch. f. physiol. Heilk.* N. F. 1857. Bd. I. p. 442. — SCHIFF, *Lehrb. d. Physiol.* 1858—59. Bd. I. p. 77. — WUNDT, *Arch. f. physiol. Heilk.* N. F. 1858. Bd. II. p. 354. — REGNAULD, *Journ. de la Physiol.* 1858. T. I. p. 404. — BAIERLACHER, *Ztschr. f. rat. Med.* 1858 3. R. Bd. V. p. 233. — v. BEZOLD u. ROSENTHAL, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1859. p. 131.

schiedenheiten bei der experimentellen Feststellung der Spannungsreihe der Metalle zu verwerten. Nach PFAFF hat sich RITTER der Erforschung der fraglichen Gruppe von Thatsachen gewidmet, und ist zur Aufstellung eines Zuckungsgesetzes gekommen, welches zwar auf der einen Seite sich als übertrieben kompliziert herausgestellt hat, insofern es einen auf Täuschung beruhenden gesetzmäſsigen Gegensatz der Nerven von Beug- und Streckmuskeln statuiert, dafür auf der andren Seite eine Reihe von Erscheinungen mit umfaſst, welche von früheren und späteren Beobachtern entweder übersehen und geleugnet oder als rätselhafte Ausnahmen nicht beachtet wurden, jetzt aber als vollkommen begründet in ihr Recht eingesetzt worden sind. Mit Ausnahme jenes irrtümlichen Gegensatzes und der zuletzt genannten gleich näher zu bezeichnenden Punkte fand das RITTERsche Zuckungsgesetz volle Bestätigung durch die sorgfältigen Untersuchungen NOBILIS, und erwarb sich in dieser nach NOBILI modifizierten Form zahlreiche Anhänger. Wir geben das kombinierte RITTER-NOBILIsche Zuckungsgesetz in beifolgendem tabellarischen Schema, dessen erste Kolumne die Erregbarkeitsstufen in absteigender Reihenfolge enthält, so daſs also die 1. den vollkommensten, dem Zustand des unversehrten Nerven im lebenden Organismus entsprechenden Erregbarkeitsgrad der Nerven, die 6. die niedrigste, an den völligen Tod des Nerven grenzende Reizbarkeitsstufe repräsentiert; die zweite Kolumne nennt die Erfolge der Schlieſsung *S* und Öffnung *O* des aufsteigenden Stromes, die dritte Kolumne die entsprechenden Erfolge des absteigenden Stromes für den motorischen Nerven.

RITTER-NOBILIS Zuckungsgesetz.

Erregbarkeitsstufen.	Aufsteigender Strom.	Absteigender Strom.
I (RITTER)	*S* Zuckung *O* Ruhe	*S* Ruhe *O* Zuckung
II (RITTER)	*S* Zuckung *O* Schwache Zuckung	*S* Schwache Zuckung *O* Zuckung
III (RITTER) I (NOBILI)	*S* Zuckung *O* Zuckung	*S* Zuckung *O* Zuckung
IV (RITTER) II (NOBILI)	*S* Schwache Z. (Ruhe NOBILI) *O* Zuckung	*S* Zuckung *O* Schwache Zuckung
V (RITTER) III (NOBILI)	*S* Ruhe *O* Zuckung	*S* Zuckung *O* Ruhe
VI (RITTER) IV (NOBILI)	*S* Ruhe *O* Ruhe	*S* Schwache Zuckung *O* Ruhe

Der Inhalt des Gesetzes ist also folgender. Der aufsteigende Strom bringt nach RITTER auf der ersten Stufe der Erregbarkeit des Nerven nur bei seiner Schliefsung eine Erregung hervor, nicht bei der Öffnung; letztere fängt erst bei einigermafsen gesunkener Erregbarkeit an, schwach erregend zu wirken, bis bei noch weiter gesunkener Erregbarkeit Schliefsungs- und Öffnungszuckung gleich stark ausfallen. Sinkt die Erregbarkeit noch weiter, so tritt ein entgegengesetztes Verhalten der Zuckungen ein, die Öffnungszuckung gewinnt die Oberhand über die Schliefsungszuckung, bis letztere (in der 5. Stufe) ganz wegfällt. Für den absteigenden Strom verhält sich alles gerade umgekehrt; auf der ersten Reizbarkeitsstufe nur Öffnungszuckung, dann Hinzutritt von Schliefsungszuckung, von der 4. Stufe Übergewicht der Schliefsungszuckung, welche zuletzt allein übrig bleibt, und zwar noch in einer 6. Erregbarkeitsstufe, wo der Nerv auf die Öffnung des aufsteigenden Stromes nicht mehr reagiert. NOBILIS Gesetz umfafst nur die vier letzten Stufen des RITTERschen, mit andern Worten, NOBILI leugnet die wunderbare Umkehr der relativen Zuckungsstärke in den höchsten Erregbarkeitsstufen und behauptet, es gebe für jede Stromrichtung nur eine starke Zuckung, für den aufsteigenden Strom die Öffnungszuckung, für den absteigenden Strom die Schliefsungszuckung. Dieser Fassung des Gesetzes läfst sich auch die erste NOBILIsche Stufe, in welcher beide Zuckungen gleich stark ausfallen, insofern unterordnen, als auch hier sehr wohl die erregende Wirkung der Schliefsung des absteigenden und der Öffnung des aufsteigenden Stromes stärker sein kann, aber doch auch die entgegengesetzten Momente so stark wirken, dafs sie bereits das nicht übersteigbare Maximum der Zuckung auslösen. Nach NOBILI findet aber nicht nur zwischen den beiden Zuckungen für dieselbe Stromrichtung eine konstante Verschiedenheit statt, sondern auch bei Vergleichung der korrespondierenden starken und schwachen Zuckungen beider Stromrichtungen stellt sich ein Unterschied heraus. Wie die Tabelle zeigt, erhält sich die starke Zuckung (Schliefsungszuckung) des absteigenden Stromes länger als die starke Zuckung (Öffnungszuckung) des aufsteigenden, und ebenso überwiegt die schwache Zuckung (Öffnungszuckung) des absteigenden Stromes über die schwache Zuckung (Schliefsungszuckung) des aufsteigenden, wie eine Betrachtung der beiden Kolumnen im 2. NOBILIschen Stadium ergibt.

Die vorhin (p. 585) erwähnte Angabe RITTERS über eine verschiedenartige Erregbarkeit der Beuger und Strecker des Froschschenkels ist durch ROLLETT[1] aufs neue Gegenstand der Diskussion geworden. RITTER meinte, dafs den Beugern eine geringere, bedingte, endliche, den Streckern eine beträchtlichere, unbedingte, unendliche Erregbarkeit zukomme. Gleich nach dem Tode herrsche die Erreg-

[1] ROLLETT, *Wien. Stzber.* 3. Abth. 1874. Bd. LXX. p. 7. 1875. Bd. LXXI. p. 33, Bd. LXXII. p. 349. — BOUR, *Arb. u. d. physiol. Laborat. d. Würzburger Hochschule*, herausgegeb. von A. FICK. Würzburg 1872. p. 253. — A. FICK, PFLUEGERS *Arch.* 1883. Bd. XXX. p. 596. — LUCHSINGER, ebenda. 1882. Bd. XXVIII p. 60.

barkeit der Beuger vor, dann aber trete auch die der Strecker hervor, bis beide gleich stark seien; beim weiteren Absterben trete die Erregbarkeit der Beuger schnell zurück und schwinde ganz, während die der Strecker ins unendliche (bis zur völligen Zerstörung der Muskelstruktur) fortdaure. Die Erregbarkeit beider Muskelklassen werde aber immer nur von einer bestimmten Stromrichtung in Anspruch genommen, diejenige der Beuger durch den aufsteigenden, diejenige der Strecker durch den absteigenden Strom. Andeutungen einer ungleichen Beteiligung beider Muskelklassen am Reizerfolg hat auch Schiff beobachtet, wenn er beim Kaninchen die Elektroden an den *plexus sacralis* anlegte. Rollett findet allgemein, daſs die Beuger des Froschfuſses bei der Erregung vom Nerven aus ganz gesetzmäſsig auf schwächere Reize antworten als die Strecker, und daſs niemals das Gegenteil vorkommt.

Während Pfaff, Ritter und Nobili bei ihren Untersuchungen die Stärke des zugeführten Stroms unbeachtet lieſsen und nur diejenigen Reaktionsverschiedenheiten ins Auge faſsten, welche durch die physiologischen Veränderungen des Nerven selbst bedingt wurden, haben Heidenhain und Pflueger gleichzeitig und unabhängig von einander den Beweis geliefert, daſs das Zuckungsgesetz eine Funktion der Stromstärke ist, Pflueger aber zuerst das Zuckungsgesetz aus der von ihm aufgestellten Theorie der elektrischen Reizung erklärt. Schiff, Wundt, Regnauld, Baierlacher, I. Rosenthal und v. Bezold haben das Zuckungsgesetz alsdann unter verschiedenen Verhältnissen studiert, besonders die Änderung der Erscheinungen mit dem Absterben des Nerven genauer verfolgt und im Einklang mit der von Pflueger entwickelten Theorie befunden. Fassen wir nun kurz zusammen, was durch diese Arbeiten gewonnen worden ist.

Am frischpräparierten Nerven, welcher sich stets auf der vollkommensten Stufe der Erregbarkeit befindet, ist das Zuckungsgesetz lediglich eine Funktion der Stromstärke, und ist durch folgendes Schema nach Pflueger ausgedrückt:

Pfluegers Zuckungsgesetz.

Stromstärke.	Aufsteigender Strom.	Absteigender Strom.
Schwacher Strom	*S* Zuckung *O* Ruhe	*S* Zuckung *O* Ruhe
Mittelstarker Strom	*S* Zuckung *O* Zuckung	*S* Zuckung *O* Zuckung
Starker Strom	*O* ~~Ruhe~~ Zuckung *S* ~~Zuckung~~ Ruhe	*S* Zuckung *O* Ruhe

Näher umschrieben ist der Inhalt des Gesetzes folgender. Durch Veränderung der Stromstärke (also der Gröſse der positiven und negativen Dichtigkeitsschwankung bei Schlieſsung und Öffnung des Stromes) lassen sich am frischen, seine volle Erregbarkeit be-

sitzenden Nerven beliebig die im Schema verzeichneten Verhältnisse der Zuckungen herstellen. Beginnen wir mit aufsteigenden Strömen von äufserster Schwäche, so sehen wir weder Schliefsung noch Öffnung von Erregung begleitet; verstärken wir allmählich den Strom, so tritt ausnahmslos zuerst die Schliefsungszuckung auf. während die Öffnung noch unbeantwortet bleibt. Läfst man die Stromstärke anwachsen, so kommt ein Grad derselben, bei welchem neben der Schliefsungszuckung auch die Öffnungszuckung eintritt, um bei weiterem Wachstum der Stromdichte der ersteren an Stärke gleich zu werden. Überschreitet die Stromstärke ein gewisses Maximum, so tritt umgekehrt die Schliefsungszuckung zurück und verschwindet ganz. Geht man dann zurück zu schwachen Strömen, so erscheint wieder die Schliefsungszuckung allein (wenn nicht bereits durch die Dauer der Versuche und die Einwirkung der Ströme selbst beträchtliche Veränderungen der Erregbarkeit eingetreten sind). Beginnt man umgekehrt den Versuch sogleich mit starken Strömen, so erhält man, wie Pflueger zuerst erwiesen, auch am ganz frischen Nerven bei der ersten Schliefsung keine Zuckung, sondern nur die starke Öffnungszuckung, eine Thatsache von besonderer Wichtigkeit, weil sie unwiderleglich beweist, dafs das Ausbleiben der Schliefsungszuckung nicht, wie Heidenhain behauptete, auf einer Modifikation der Erregbarkeit des Nerven durch den Strom selbst beruht. Wiederholen wir dieselben Versuche mit dem absteigenden Strome, so tritt nach Pflueger mit der niedrigsten Stromstärke, welche überhaupt erregt, ebenfalls zuerst die Schliefsungszuckung ein, nur ausnahmsweise die Öffnungszuckung, welche erst bei gröfserer Stromdichte hinzukommt, bei noch stärkeren Strömen aber wieder verschwindet, so dafs für den absteigenden Strom die Schliefsungszuckung bei jeder Stromstärke die Öffnungszuckung überwiegt. In dieser Beziehung steht Pfluegers Gesetz sowohl mit dem Ritterschen als mit Heidenhains und Wundts Angaben in teilweisem Widerspruch, während Schiff, v. Bezold, Rosenthal und Funke mit Pflueger übereinstimmen. Denn obschon die erste Stufe des Pfluegerschen und ebenso des Heidenhainschen Gesetzes für den aufsteigenden Strom vollkommen jener rätselhaften ersten Ritterschen Stufe für die genannte Stromrichtung entspricht (nur mit dem Unterschied. dafs Ritter den gegen die späteren Stufen verkehrten Erfolg als ausschliefslich durch den bestehenden höchsten Erregbarkeitsgrad bedingt betrachtet, obgleich er recht gut wufste, dafs bei Anwendung sehr starker Ströme seine erste Stufe nicht zum Vorschein kommt), so verhält es sich umgekehrt mit Pfluegers erster Stufe des absteigenden Stromes, indem die korrespondierende erste Rittersche Stufe ausschliefsliche Öffnungszuckung angibt und auch Heidenhain und Wundt bei den niedrigsten Stromdichten des absteigenden Stromes vorwiegend Öffnungszuckung beobachteten, Wundt nur bei etwas gesunkener Erregbarkeit die Schliefsungszuckung früher als die

Öffnungszuckung eintreten sah. Dies ist jedenfalls ein wichtiger Widerspruch; wenn auch nur ausnahmsweise, wie PFLUEGER zugibt, bei dem schwächsten absteigenden Strom die Öffnungszuckung eher als die Schliefsungszuckung eintritt, so mufs doch diese Ausnahme eine gesetzmäfsige Ursache haben. Wir werden diese Ausnahme vollkommen befriedigend erklären.

Vergleicht man die Zuckungen beider Stromrichtungen untereinander, so ergibt sich nach PFLUEGER folgende Reihenfolge, in welcher sie bei allmählich wachsender Stromstärke auftreten: 1. Schliefsungszuckung des aufsteigenden Stromes, 2. Schliefsungszuckung des absteigenden Stromes, 3. Öffnungszuckung des absteigenden Stromes, 4. Öffnungszuckung des aufsteigenden Stromes. Andre weichen, wie schon aus den oben genannten Widersprüchen folgt, etwas ab. So sah REGNAULD zuerst die Schliefsungszuckung des absteigenden Stromes, dann Öffnungszuckung des aufsteigenden, dann erst Schliefsungszuckung des aufsteigenden eintreten. Alle solche Abweichungen lassen sich jedoch aus dem Einmischen irgend einer Variablen, welche die Erscheinungen des Zuckungsgesetzes beeinflufst, erklären.

Die Erklärung des PFLUEGERschen Zuckungsgesetzes ergibt sich am bequemsten, wenn man zunächst nur auf die dritte Stufe desselben Rücksicht nimmt und sich darüber klar zu werden sucht, woher es kommt, dafs Schliefsung des gleichen elektrischen Stromes unter bestimmten Intensitätsverhältnissen je nach seiner Richtung im Nerven bald eine kräftige Zuckung auslöst, bald ohne jede sichtbare Wirkung bleibt. Erwägt man diese auffällige Thatsache, so wird man sich bald sagen, dafs die blofse Richtungsänderung des elektrischen Stromes keinen zureichenden Grund für den gänzlichen Reaktionsmangel in dem einen Falle abgibt. Viel eher wird man sich der Vermutung zuneigen, dafs eine Erregung des Nerven auch bei Schlufs des aufsteigenden Stromes stattgefunden habe, aber aus irgend einem Umstande verhindert worden sei sich zur äufseren Geltung zu bringen. Das Auftreten einer Muskelzuckung nach Einwirkung genügend starker Reize auf den motorischen Nerven kann aber nur in einer Weise sistiert werden, dadurch nämlich, dafs ein Hemmnis zwischen die Erregungsstelle und den Muskel eingeschaltet wird, welches die Fortpflanzung des zuckungerregenden Vorgangs von Querschnitt zu Querschnitt aufhebt, indem es den molekularen Zusammenhang der Nervenmasse löst. Lassen wir nun vor unsrem geistigen Auge die Versuchseinrichtung erstehen, welche zur thatsächlichen Entwickelung des Zuckungsgesetzes erforderlich ist, so findet sich, dafs nur eine einzige Stelle des Nerven als Sitz des vermuteten Hemmnisses bezeichnet werden kann, und zwar die vom Strome durchflossene, die intrapolare Strecke. Denn nur diese ist zweifellos durch das Experiment unter stark veränderte Bedingungen gebracht, alle übrigen blieben unbeeinflufst. Der elektrische Strom müfste also selbst wie ein

Schnitt oder eine Unterbindung auf den Nerven einzuwirken imstande sein. Ist diese Voraussetzung richtig, und sie ist es zweifellos, wie später anzuführende Versuche noch bestimmter zeigen werden, so folgt, daſs kein Reiz, welcher oberhalb der intrapolaren Strecke auf den Nerven einwirkt, sich durch dieselbe hindurch zum unterhalb befindlichen Muskel fortpflanzen kann. Wenn also der starke aufsteigende Strom keine Schlieſsungszuckung verursacht, dennoch aber eine erregende Kraft besitzt, so muſs die von ihm ausgehende Reizung oberhalb der intrapolaren Strecke am negativen Pol, der Kathode, erfolgt sein, der unterhalb der intrapolaren Strecke gelegene positive Pol, die Anode, überhaupt beim Schlusse des Stromes keiner reizenden Wirkung fähig sein.

Liegt die Kathode unterhalb der intrapolaren Strecke, wie beim absteigenden Strom, so steht selbstverständlich der Fortleitung des von ihr ausgehenden Reizes nichts entgegen, daher die regelmäſsige Erscheinung der Schlieſsungszuckung bei absteigenden Strömen auch von stärkster Intensität.

Verwerten wir dieselbe Schluſsfolge für das Auftreten resp. Ausbleiben der Öffnungszuckung bei Anwendung starker elektrischer Ströme, so stellt sich heraus, daſs die Anregung zu ihr ausschlieſslich an der Anode gegeben sein muſs, deren reizender Einfluſs nur bei Unterbrechung der Kette hervortritt und sich unbehindert entfalten kann, wenn die Anode unterhalb der intrapolaren Strecke, wie beim aufsteigenden Strome, jedoch effektlos vorübergeht, wenn die Anode, wie beim absteigenden Strome, oberhalb derselben gelegen und vom Muskel also durch eine leitungsunfähige Nervenstrecke getrennt ist.

Für die Wirkung des starken konstanten elektrischen Stromes auf den Nerven ergibt sich hiernach erstens, daſs er zwischen seinen Polen das physiologische Leitungsvermögen des Nerven beeinträchtigt und sogar gänzlich aufheben kann; zweitens, daſs die beiden Kettenpole zwei verschiedene Zustände in demselben hervorrufen, deren einer im Augenblicke seiner Entstehung die Schlieſsungs-, deren andrer im Augenblicke seines Verschwindens die Öffnungszuckung bedingt. Bezeichnen wir mit PFLUEGER den an der Kathode vorhandenen nervösen Zustand mit dem Namen des Katelektrotonus, den an der Anode bestehenden mit demjenigen des Anelektrotonus, so läſst sich das Gesetz der Nervenreizung allgemein dahin aussprechen: erregt wird eine gegebene Nervenstrecke durch das Entstehen des Katelektrotonus und das Verschwinden des Anelektrotonus, nicht aber durch das Verschwinden des Katelektrotonus und das Entstehen des Anelektrotonus.

Eine andre übersichtliche Ausdrucksform des von PFLUEGER ermittelten Gesetzes rührt von O NASSE[1] her und geht von der Betrachtung aus, daſs

[1] O. NASSE, PFLUEGERS *Arch.* 1870. Bd. III. p. 476.

sich die beiden Zustände des An- und Katelektrotonus offenbar aus einem dritten, dem Ruhezustande des Nerven, entwickelt haben. Schreibt man daher alle drei nebeneinander, wie folgt,

Anelektrotonus Ruhe Katelektrotonus

——————➤

und beachtet die Richtung des gleichzeitig darunter angebrachten Pfeils, so kann man das Reizgesetz auch dahin zusammenfassen, dafs der zuckungerregende Vorgang im motorischen Nerven nur dann ausgelöst wird, wenn die drei möglichen Zustände des Nerven in der Richtung des Pfeils ineinander übergeführt werden, nicht aber, wenn sie in umgekehrter Reihenfolge ineinander übergehen.

Von Grützner und von Tigerstedt[1] ist der Versuch gemacht worden, den einen Teil der Pfluegerschen Lehre, nach welchem die Öffnungszuckung durch den Reiz des verschwindenden Anelektrotonus bedingt ist, zu erschüttern. Grützner hat die Meinung ausgesprochen, dafs die Öffnungszuckung in jedem Falle als die Schliefsungszuckung des im Nerven vorhandenen und durch den entgegengesetzt gerichteten Reizstrom überkompensierten, nach Entfernung des letzteren aber wieder zu freier Entfaltung gelangenden Eigenstromes anzusehen sei. Tigerstedt dagegen glaubt, dafs die Öffnungszuckung immer nur da auftrete, wo der Reizstrom während seines Bestehens durch Elektrolyse die Bedingungen zur Entwickelung eines entgegengesetzt gerichteten Polarisationsstromes, welcher nach Beseitigung des Reizstromes innerhalb der Nervensubstanz zum ungestörten Ausgleich gelangt, hergestellt habe, und dafs diese Schliefsung des sekundären Polarisationsstromes, nicht jedoch die Öffnung des primären Reizstromes die Ursache der sogenannten Öffnungszuckung abgebe. Beide Forscher sprechen mithin dem Verschwinden des Anelektrotonus jegliche Reizwirkung ab und vereinfachen das Reizgesetz dahin, dafs der elektrische Strom überhaupt nur Schliefsungszuckungen auslösen könne. Obschon nun durchaus nicht geleugnet werden soll, dafs scheinbare Öffnungszuckungen existieren, welche in Wirklichkeit die Bedeutung von Schliefsungszuckungen sei es des Eigenstromes der Nerven oder eines künstlich erzeugten Polarisationsstromes zukommt, so können wir uns doch ungeachtet der Ausführungen Grützners und Tigerstedts keineswegs dazu verstehen das Dasein echter Öffnungszuckungen, auf welche die Pfluegersche Erklärung pafst und sein Gesetz Bezug nimmt, zu bestreiten. Denn es läfst sich für den starken aufsteigenden Strom, welcher nur Öffnungszuckung gibt, unschwer zeigen[2], dafs er seine reizende Wirkung weder einbüfst, wenn die von ihm durchflossene Nervenstrecke stromlos ist, noch, wenn er so kurze Zeit (0,0001 Sek.) währt, dafs auch kein merklicher Polarisationsstrom in seinem Gefolge auftreten kann. Die Öffnungszuckung des starken aufsteigenden Stromes erweist sich hiernach als völlig unabhängig von Eigenstrom oder Polarisationsstrom des Nerven und mufs also auf einem spezifischen Reizeffekt des Reizstromes im Augenblicke seiner Unterbrechung beruhen.

Als das wichtigste Ergebnis des Pfluegerschen Reizgesetzes betonen wir, dafs es für immer jene Ansicht zu Grabe trägt, nach welcher die Erregung durch den elektrischen Strom auf der ganzen intrapolaren Strecke gleichmäfsig stattfinden soll. In schneidendem Gegensatze dazu stellt es als unbestreitbare Thatsache den fundamentalen Satz auf, dafs die Reizung des Nerven bei Schliefsung

[1] Grützner, Pfluegers *Arch.* 1883. Bd. XXXII. p. 357. — Tigerstedt, *Mittheil. vom physiol. Laborat. des carolin. medico-chirurg. Instit. in Stockholm*, herausgegeben von Lovén. 1882. Heft 2.

[2] Gruenhagen, Pfluegers *Arch.* 1872. Bd. VI. p. 157 (167). — Vgl. ferner L. Hermann, Pfluegers *Arch.* 1883. Bd. XXI. p. 99. — Fuhr, ebenda. 1884. Bd. XXXIV. p. 510.

eines konstanten Stromes ausschliefslich in der Gegend der Kathode, bei Öffnung desselben ausschliefslich in der Gegend der Anode erfolgt.

Was die noch übrigen beiden Stufen des PFLUEGERschen Zuckungsgesetzes anbelangt, so begreift sich die Wirkung der mittelstarken Ströme unschwer, wenn man bedenkt, dafs die letzteren keine so vollständige Leitungsunfähigkeit der intrapolaren Strecke herzustellen vermögen, wie die ganz starken Ströme. Besteht aber zwischen ihren Polen kein oder wenigstens kein unüberwindliches Hemmnis, so mufs nach dem PFLUEGERschen Reizungsgesetze sogar erwartet werden, dafs sich auch der oberhalb der intrapolaren Nervenpartie wirkende Anodenreiz des absteigenden und der eben da entwickelte Kathodenreiz des aufsteigenden Stromes, der eine durch Öffnungs- der andre durch Schliefsungszuckung des Froschschenkels, kundgeben werden. Bei mittelstarken Strömen kommen somit beide Reizungen, sowohl die oberhalb als auch die unterhalb der intrapolaren Strecke vorhandene, zur Geltung, nicht wie bei den starken Strömen nur die letztere. Der einheitliche Reizeffekt der ganz schwachen Ströme, gleichviel ob auf- oder absteigender Richtung, endlich erklärt sich ungezwungen durch die Annahme, dafs die Gröfse der beiden vom elektrischen Strome ausgehenden Reizimpulse verschieden ist, und dafs speziell das Verschwinden des Anelektrotonus den schwächeren Reiz bildet. Bei allmählichem Anwachsen der Stromintensität wird sich daher zunächst der mächtigere Schliefsungsreiz des entstehenden Katelektrotonus für jede Stromrichtung Geltung verschaffen und erst bei weiterer Steigerung auch der geringfügigere Öffnungsreiz der Anode merkbar werden. Dann befinden wir uns aber bereits im Gebiete der mittelstarken Ströme, der zweiten Stufe des PFLUEGERschen Zuckungsgesetzes.

Dafs schwache absteigende Ströme gar nicht selten zuerst eine Öffnungszuckung statt der dem Gesetze gemäfsen Schliefsungszuckung auslösen, hat seinen Grund darin, dafs die Erregbarkeit des Ischiadicus an verschiedenen Punkten seines Verlaufs ungleich grofs ist. Wie der direkte Versuch lehrt, reagieren namentlich die zentral gelegenen Strecken viel leichter auf Reize als die peripheren, und so kommt es, dafs der absolut schwächere Anodenreiz des absteigenden Stromes dennoch schon bei einer geringeren Stromintensität als der Kathodenreiz eine Zuckung auslöst, weil er wegen seiner naturgemäfs mehr zentralen Lage häufig auf erregbarere Nervenpartien trifft. Umgekehrt können indessen auch schwache aufsteigende Ströme unter Umständen nur Öffnungszuckung geben, und zwar begegnet man dieser Abweichung vom PFLUEGERschen Gesetze fast regelmäfsig in dem Falle, dafs die stromzuführenden unpolarisierbaren Elektroden mit einer Spannweite von ca. 4—5 mm das angefrischte Querschnittsende des auspräparierten Nerven zwischen sich fassen, der negative Pol des Reizstromes aber, was wohl zu beachten ist, genau dem Nervenquerschnitte anliegt. Die Wirkungslosigkeit des Kathodenreizes beruht hier darauf, dafs der Eigenstrom des Nerven, welcher innerhalb des letzteren, früheren Auseinandersetzungen gemäfs, in der Richtung von Querschnitt zu Längsschnitt verläuft, an seiner Eintrittsstelle in die Querschnittsfläche einen Zustand herabgesetzter Erregbarkeit erzeugt, die später zu besprechende Folge des Anelektrotonus, einen Zustand erhöhter Erregbarkeit als Folge des Katelektrotonus dagegen im Bereiche

seiner Austrittsstellen aus den Längsschnittspunkten der Nervenfasern, woraus sich eben die gröſsere Wirksamkeit der Anodenreizung erklärt (GRUENHAGEN).

Schlieſslich machen wir darauf aufmerksam, daſs von beiden Momenten, der verschiedenen Erregbarkeit der aufeinander folgenden Nervenabschnitte und der Differenz der Reizgröſse von An- und Katelektrotonus, auch die oben mitgeteilte Stufenreihe der Zuckungen für die entgegengesetzten Stromrichtungen (p. 588) abhängt. Die Schlieſsungszuckung des aufsteigenden Stromes tritt darum schon bei schwächerer Stromintensität auf als diejenige des absteigenden, weil die Kathode im ersten Falle einer höher gelegenen Nervenpartie anliegt; die Öffnungszuckungen erscheinen mit der einzigen, eben besprochenen Ausnahme im allgemeinen erst bei Einwirkung stärkerer Ströme, weil das Verschwinden des Anelektrotonus geringere Reizkraft als das Entstehen des Katelektrotonus besitzt: zur Erzielung einer Öffnungszuckung bedarf man aber geringerer Stromstärken, wenn man den absteigenden Strom, als wenn man den aufsteigenden benutzt, weil sich bei jenem die Anode an einem mehr zentralwärts gelegenen Nervenstücke befindet.

Obgleich nun, wie man aus dem Vorstehenden entnehmen kann, die Auslegung des Zuckungsgesetzes nach PFLUEGER die ganze Reihe der Erscheinungen umfaſst und mit keiner derselben in Widerspruch steht, so lehrt die Erfahrung doch allzu häufig, daſs eine Übereinstimmung zwischen thatsächlichen Ermittelungen und theoretischen Betrachtungen, sei sie auch noch so vollkommen, trügerisch sein und durch irgend ein neues noch unbekannt gebliebenes Faktum von Grund aus zerstört werden kann. Ein strenger experimenteller Beleg für die Richtigkeit einer Theorie wird daher stets beigebracht werden müssen, und glücklicherweise sind wir imstande für die uns hier beschäftigende auch diese äuſserste Sicherheit bieten zu können. Die wichtigsten Beweise für die PFLUEGERsche Reizungstheorie sind folgende. Wir haben bereits gefunden (s. negative Schwankung) und kommen weiter unten noch einmal darauf zurück, daſs die Geschwindigkeit, mit welcher sich der nervöse Thätigkeitszustand fortpflanzt, meſsbar ist. Denken wir uns nun durch eine groſse Strecke des Froschischiadicus einen aufsteigenden Strom von mittlerer Dichte geleitet und den Nerven einmal durch Schlieſsung, einmal durch Öffnung desselben erregt, so muſs, wenn bei der Schlieſsung die Reizung ausschlieſslich an der weit vom Muskel entfernten Kathode stattfindet, die Erregung, um bis zum Muskel zu gelangen, eine beträchtlichere Zeit in Anspruch nehmen, als bei der Öffnung, wo die Reizung nach unsrer Voraussetzung an der dem Muskel nahe belegenen Anode stattfindet. Umgekehrt muſs es sich beim absteigenden Strome, wo die Lage der beiden Elektroden die entgegengesetzte ist, verhalten. So ist es in Wirklichkeit. Die Zeit, welche zwischen dem Augenblick der Reizung und dem Beginn der Muskelzuckung vergeht, ist gröſser bei der Schlieſsung des aufsteigenden und der Öffnung des absteigenden Stromes, als bei der Öffnung des aufsteigenden und der Schlieſsung des absteigenden (v. BEZOLD)[1], und das

[1] v. BEZOLD, *Allgem. med. Centralztg.* 1859. No. 25, u. *Unters. über d. elektr. Erreg. der Nerven u. Muskeln.* Leipzig 1861.

ist der evidenteste Beweis für PFLUEGERS Theorie. Einen andren Beweis hat PFLUEGER[1] selbst beigebracht. Leitet man durch eine gröſsere Strecke des Ischiadicus einen konstanten Strom und läſst denselben lange Zeit geschlossen, so modifiziert derselbe die Erregbarkeit des Nerven in der Weise, daſs die Öffnung des Stromes nicht mehr bloſs eine einfache Zuckung, sondern einen mehr weniger lange die Öffnung überdauernden Tetanus des Muskels, der nach seinem Entdecker RITTERscher Tetanus oder Öffnungstetanus genannt wird, zur Folge hat. Ist PFLUEGERS Theorie der Reizung richtig, so muſs dieser Öffnungstetanus, wie die Öffnungszuckung, von der Region des Anelektrotonus ausgehen. Mithin wird jeder durch Öffnung eines absteigenden Stromes erzeugte Öffnungstetanus augenblicklich verschwinden, wenn wir während seines Bestehens plötzlich den Nerven zwischen beiden Elektroden unterhalb der Region des Anelektrotonus, durchschneiden, dagegen um so kräftiger fortbestehen, je näher wir mit dem Schnitt an den positiven Pol heran, also in die Region des Anelektrotonus hineinrücken. Umgekehrt wird ein durch Öffnung eines aufsteigenden Stromes erzeugter Öffnungstetanus nicht beseitigt werden durch einen zwischen den Elektroden wo auch immer ausgeführten Schnitt, weil jeder Punkt der intrapolaren Nervenstrecke oberhalb der Region des Anelektrotonus sich befindet. Die von PFLUEGER in diesem Sinne angestellten Versuche haben die gemachten Voraussetzungen auf das schärfste bestätigt.

Die Erscheinungen des PFLUEGERschen Zuckungsgesetzes gelangen stets rein zu Anschauung, wenn Nervenstrecken zur Untersuchung gewählt werden, deren Erregungszustand möglichst der Norm entspricht, namentlich auch keine Störungen durch die Nähe von Querschnitten durchtrennter Nervenfasern erlitten hat. Abweichungen treten dagegen notwendig ein, wenn sich die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit des Nerven in verschiedenem Sinne an verschiedenen Stellen ändern. Wie wir schon am frischen Nerven die von Anfang an vorhandene verschiedene Erregbarkeit der oberen und unteren Strecken des Nerven und die durch den Strom selbst hervorgebrachten Modifikationen der Erregbarkeit und Leitungsgüte den Reizungserfolg wesentlich mitbestimmen sahen, so ist selbstverständlich ein weiterer Einfluſs jener Variablen, wenn sie durch irgend welche andre Momente beeinfluſst werden, vorherzusagen. Zwei Momente sind hier vor allen ins Auge zu fassen: erstens die Änderungen der Erregbarkeit im Verlauf des allmählichen Absterbens des Nerven, zweitens die Änderungen derselben, welche als Nachwirkungen des elektrischen Stromes auftreten. Beide Momente mit ihrem ziemlich komplizierten Gebiete von Thatsachen können erst später genauer erörtert werden, daher wir auch hier ihren Einfluſs

[1] PFLUEGER, *Allgem. med. Centralztg.* 1859. No. 3.

auf das Zuckungsgesetz nicht speziell verfolgen wollen, sondern passender unten darauf zurückkommen. Wir bemerken jetzt nur soviel im voraus, daſs sich der Wechsel der Erscheinungen, wie er sich nach dem RITTER-NOBILIschen Zuckungsgesetz bei unveränderter (geringer) Stromstärke im Verlauf des allmählichen Absterbens des Nerven zeigt, vollständig aus dem festgestellten Gange der Erregbarkeitsänderung im Verlauf des ausgeschnittenen Nerven erklären läſst. Alle diese Vorhersagungen sind direkt durch den Versuch bestätigt, ältere unverständliche Beobachtungen aus diesem Gesetz des Absterbens erklärt worden. Um die Erscheinungen des Zuckungsgesetzes unabhängig von dem Einfluſs des Absterbens zu beobachten, haben einige dieselben am bloſsgelegten, nicht ausgeschnittenen Nerven des lebenden Tieres, oder auch am lebenden Menschen ohne Bloſslegung des Nerven studiert. Von diesen Versuchen sind nur wenige vorwurfsfrei, wenige mit den notwendigen Reizungskautelen und genügender Berücksichtigung der Stromstärke angestellt. Interessant ist vor allem, daſs sich am unversehrten Nerven des lebenden Tieres für schwache Ströme nach den übereinstimmenden Angaben von BERNARD, FICK, SCHIFF, REGNAULD u. a. vollkommen das PFLUEGERsche Gesetz, ausschlieſsliches Eintreten von Schlieſsungszuckung bei beiden Stromrichtungen, bewährt. Einige geben an, daſs überhaupt am unversehrten Nerv nur Schliessungszuckung eintrete, jedoch mit Unrecht; daſs bei starken aufsteigenden Strömen im Gegenteil nur Öffnungszuckung, wie am ausgeschnittenen Nerven, eintritt, haben, wie wir sogleich sehen werden, PFLUEGER und vor ihm schon MATTEUCCI bewiesen, und spätere Beobachter [1] bestätigt.

Wir haben bisher die Gesetze der elektrischen Reizung lediglich am motorischen Nerven erörtert; es ist notwendig auch das Verhalten der Empfindungsnerven in den Kreis unsrer Untersuchung zu ziehen, und zu zeigen, daſs sie im wesentlichen denselben Reaktionsbedingungen unterworfen sind wie die Bewegungsnerven. Als Zeichen der eingetretenen Erregung benutzt man hier die Schmerzensäuſserungen oder die Reflexzuckungen, welche letzteren durch die in den Zentralorganen des Nervensystems vor sich gehende Übertragung des zentripetal fortgeleiteten Thätigkeitszustandes des sensiblen Nerven auf den motorischen zustande kommen, oder endlich den psychischen Prozeſs der Empfindung. In den beiden ersten Fällen dienen Tiere zum Versuchsobjekt, im letzteren Falle hat der Experimentierende an sich selbst den Verlauf der Erscheinungen festzustellen. Welchen Weg die Forschung aber auch wählen möge, immer findet sie sich in engere Grenzen eingeschlossen, als bei der Prüfung der Reizerfolge am motorischen Nerven. Denn die objektiven Merkmale, welche die Erregung sensibler Nerven bei

[1] BIEDERMANN, *Wien. Sitzber.* 1881. Bd. LXXXIII. 3. Abth. p. 289 (336).

Tieren hat, sind der Messung schwer oder gar nicht zugänglich; die Selbstbeobachtung aber ist begreiflicherweise nur auf Versuche angewiesen, welche keine wesentlichen Eingriffe in den Organismus bedingen, den Versuch am isolierten Nerven also außer aller Frage stellen. Unser Wissen in diesem Gebiete ist daher noch ungemein beschränkt und kommt im ganzen auf folgendes hinaus.

Es ist seit lange bekannt, daſs jeder Empfindungsnerv den elektrischen Reiz durch Erzeugung der ihm zugehörigen spezifischen Empfindungsart beantwortet, der Gefühlsnerv durch Schmerz, der Sehnerv durch Lichtempfindung u. s. w., daſs ferner der Empfindungsnerv in der Regel nicht nur auf Schlieſsung und Öffnung des elektrischen Stromes mit momentanen, den Schlieſsungs- und Öffnungszuckungen analogen Empfindungen, sondern auch auf den konstanten Strom während seiner Dauer reagiert, endlich daſs der Erfolg der elektrischen Reizung auch hier mit der Richtung, in welcher der Strom den Empfindungsnerven durchläuft, wechselt. Daſs die Erregung der sensiblen Nerven durch den konstanten Strom während seiner Dauer keine wesentliche Abweichung gegen das Verhalten des motorischen Nerven begründet, haben wir bereits oben nachgewiesen. Am wenigsten Klarheit herrschte bisher über diejenigen Erscheinungen an den Sinnesnerven, welche die Grundlage zur Aufstellung eines dem Zuckungsgesetz der motorischen Nerven korrespondierenden Gesetzes abgeben sollen. Mit groſsem Fleiſse hat zuerst Ritter die fraglichen Erscheinungen an sich für alle Sinnesnerven studiert, und für jeden derselben aus seinen Beobachtungen ein „Zuckungsgesetz" konstruiert, welches er wohl nicht ohne Zwang durch eine von Vorurteilen geleitete Auslegung der Empfindungen seinem motorischen Zukungsgesetz konform gemacht hat. Wie Ritter in seinem motorischen Zuckungsgesetz ursprünglich einen nicht existierenden Gegensatz zwischen Streckern und Beugern durchführte, suchte er auch bei jedem Sinne ein nach demselben Schema in das Gesetz eingreifenden Gegensatz zweier Empfindungsqualitäten. Es ist sicher und war zum Teil schon vor Ritter bekannt, daſs verschiedene Lagen der Elektroden, welche ungefähr die Anordnung für den absteigenden und aufsteigenden Strom in den Sinnesnerven herstellen, Verschiedenheiten in der Qualität der Empfindungen bedingen, und zwar sowohl der die Schlieſsung und Öffnung begleitenden, als der während der Dauer des Stromes vorhandenen Empfindungen. Die wichtigsten Thatsachen werden wir bei den betreffenden Sinnen mitteilen, eine genügende Erklärung dieses Wechsels müssen wir schuldig bleiben. Denn man hat wohl zu beachten, daſs die Veränderung der Qualität des Erfolges mit der Richtung des Stromes kein Analogon hat und haben kann in den Erscheinungen, welche das Zuckungsgesetz des motorischen Nerven umfaſst. Bei letzteren handelt es sich ausschlieſslich um Eintritt oder Ausbleiben und relative Stärke, also um die Intensität des Erfolges. So entspricht,

um ein einziges Beispiel zu nehmen, die von PFAFF entdeckte Thatsache, daſs eine intensivere Blitzerscheinung die Schlieſsung eines aufsteigenden als die eines absteigenden Stromes durch den Sehnerven begleitet, sehr wohl dem motorischen Zuckungsgesetz; die Thatsache aber, daſs während der Dauer des aufsteigenden Stromes ein Lichtphänomen von überwiegend blauer Farbe, bei absteigendem von überwiegend roter Farbe wahrgenommen wird, hat in den Erscheinungen am motorischen Nerven nichts Analoges und trotzt vorläufig jeder Erklärung. Bei dem Widerspruch der älteren Angaben, bei der schon durch Nichtbeachtung der Stromstärke bedingten Unsicherheit der älteren Versuche, ist jedenfalls eine gründliche vorurteilsfreie Revision des Gesetzes der elektrischen Empfindungen auf der Basis unsrer jetzigen Kenntnis über die Gesetze der elektrischen Reizung ein dringendes Bedürfnis. Als nächste Aufgabe erscheint die Begründung eines solchen Fundamentalgesetzes der elektrischen Empfindung, wie es PFLUEGERS Zuckungsgesetz als Funktion der Stromstärke für den motorischen Nerven darstellt. PFLUEGER selbst hat die Lösung dieser Aufgabe unternommen und volle Übereinstimmung der sensiblen Nerven mit den motorischen gefunden. Wir haben gesehen, daſs in den motorischen Nerven der starke aufsteigende Strom keine Schlieſsungs- wohl aber starke Öffnungszuckung erzeugt, während ein starker absteigender Strom eine kräftige Schlieſsungszuckung und schwache oder gar keine Öffnungszuckung gibt. Da für die sensiblen Fasern die Richtung, in welcher die physiologisch wirksame Erregung sich fortpflanzt, die entgegengesetzte wie beim motorischen Nerven, d. h. zentripetal ist, indem beim sensiblen Nerven der Effektapparat am zentralen, beim motorischen Nerven am peripherischen Ende angebracht ist, müssen wir für das Gesetz der elektrischen Empfindungen in dem Sinne eine Umkehr erwarten, daſs hier der absteigende Strom die Wirkung des aufsteigenden beim motorischen Nerven hat und umgekehrt. Und so verhält es sich, wie PFLUEGER und MATTEUCCI[1] gezeigt haben, letzterer allerdings völlig im unklaren über die Ursache der von ihm zuerst wahrgenommenen Erscheinung, in der That. Der starke absteigende Strom tritt in den Empfindungsnerven ein, ohne das mindeste Zeichen einer Schlieſsungsempfindung zu erzeugen, weil die an der Kathode erzeugte Reizung die leitungsunfähige intrapolare Strecke nicht zu durchsetzen vermag, bringt dagegen die heftigste Öffnungsempfindung hervor, wenn er unterbrochen wird. Der starke aufsteigende Strom verhält sich gerade umgekehrt. Also auch in dieser Beziehung volle Übereinstimmung sensibler und motorischer Nervenfasern.

Der Grundversuch, durch welchen PFLUEGER sein elektrisches Empfindungsgesetz demonstriert, ist folgender. Man präpariert an einem mit Strychnin

[1] PFLUEGER, *Allgem. med. Centralztg.* 1859. No. 69; *Disquisitiones de sensu electrico.* Programm. Bonn 1860, u. *Unters. a. d. physiol. Laboratorium zu Bonn.* Berlin 1865. — MATTEUCCI, *Philosophical Transactions.* 1850. P. 1. p. 287.

vergifteten Frosch den Ischiadicus vom Austritt aus der Wirbelsäule bis zum Knie frei und entfernt alle Teile des Oberschenkels, so daſs der Rumpf nur durch den Nerven mit dem gut isolierten Unterschenkel in Verbindung steht. Darauf legt man die Elektroden einer starken konstanten Batterie an den Ischiadicus. Bei absteigender Stromrichtung zuckt dann im Moment der Schlieſsung nur der vom Nerven mit motorischen Fasern versorgte Unterschenkel, während der Frosch ganz ruhig bleibt, im Moment der Öffnung dagegen verharrt der Schenkel unbeweglich und der Frosch wird von dem heftigsten Reflexkrampfe, dem Zeichen der intensiven Reizung der sensiblen Fasern des Ischiadicus, ergriffen. Umgekehrt verhält es sich bei der aufsteigenden Stromrichtung, der Reflexkrampf erscheint nur bei der Schlieſsung, die Zuckung des Unterschenkels nur bei der Öffnung. Matteuccis Beobachtungen sind an Säugetieren angestellt worden und stimmen genau mit den Pfluegerschen Angaben überein. Wenn er die Pole einer starken konstanten Kette in die Schenkelmuskulatur eines lebenden Kaninchens senkte und dem zugeführten Strome die absteigende Richtung erteilte, so zuckte die Muskulatur, das Tier blieb ruhig, kehrte er den Strom um, so schrie das Tier laut auf, zum Beweise dafür, daſs erst jetzt auch die sensiblen Nerven dem Gehirne ihren Reizungszustand mitteilten.

Das elektrische Reizungsgesetz, welches wir im vorstehenden kennen gelernt haben, bezieht sich, wie aus der Art seiner Ermittelung klar ist, lediglich auf diejenige Form der Elektrizität, welche als bewegte in Gestalt des galvanischen Stromes erscheint. Auſserdem wissen wir aber durch Du Bois-Reymond[1], daſs auch die freie statische Elektrizität, welche sich an den unverbundenen Enden einer sekundären Induktionsspirale bei Schluſs und Öffnung des primären Induktionskreises anhäuft, eine erregende Wirkung auf den Nerven ausübt. Denn immer können wir bei allmählicher Näherung der beiden Spiralen eines Schlittenapparats eine Stellung herausfinden, bei welcher der stromprüfende Froschschenkel zuckt, wenn der ihm zugehörige Nerv auch nur mit einem Pole der sekundären Spirale in Verbindung steht, der andre Pol entweder zur Erde oder überhaupt von einem beliebigen Körper mit nicht zu kleiner Oberfläche (Pflueger)[2], z. B. dem isolierten menschlichen Körper oder selbst einem isolierten zweiten Froschschenkel (Gruenhagen)[3], abgeleitet wird. Daſs die statische Elektrizität ebenfalls in Bewegung gesetzt werden muſs, wenn sie einen Reizerfolg haben soll, ist zweifellos. Denn alle Bedingungen, welche die Ableitung derselben durch das Nervenmuskelpräparat erleichtern, also ihren Abfluſs bewirken, befördern auch den Eintritt der unipolaren Zuckung. In gewissen Entfernungen der sekundären Induktionsspirale von der primären, wo noch kein äuſseres Zeichen die unipolare Reizung des Froschschenkels verrät, genügt daher die ableitende Berührung des letzteren oder auch des freien Pols mit der Hand, um den bisher ausgebliebenen Effekt zur völligen Entfaltung zu bringen. Fraglich ist aber, ob die bewegte statische Elektrizität, welche nachweislich nur an der Oberfläche der leitenden Substanzen haftet, den Nervenreiz in derselben Weise hervorbringt, wie die bewegte galva-

[1] E. Du Bois-Reymond, *Unters. über thier. Elektricität*. Berlin 1848. Bd. I. p. 423.
[2] Pflueger, *Unters. über die Physiol. d. Elektrotonus*. Berlin 1859. p. 128.
[3] Gruenhagen, *Z'schr. f. rat. Med.* 3. R. 1865. Bd. XXIV. p. 153.

nische, welche den ganzen Querschnitt ihrer Leiter durchsetzt und vermutlich durch Elektrolyse die Spannkräfte der Nerven auslöst. Du Bois-Reymond hat sich für die Identität beider Wirkungen ausgesprochen, da die unipolare Reizung auch nach dem Prinzipe des Zuckungsgesetzes erfolgen und namentlich auch von der Strömungsrichtung der abgeleiteten statischen Elektrizität abhängig sein soll. Dagegen sind von Gruenhagen Erfahrungen beigebracht worden, welche beweisen, dafs die Strömungsrichtung völlig gleichgültig ist für das Zustandekommen der unipolaren Reizung, und darauf hindeuten, dafs kein elektrolytisches, sondern eher ein mechanisches Moment, die Erschütterung der Nervensubstanz während der Fortbewegung der statischen Elektrizität, die Quelle der Erregung bilde.

Du Bois-Reymond hat gezeigt, dafs die unipolare Reizung nicht nur bei offenen, sondern auch bei unvollkommen geschlossenen Induktionskreisen zustande kommt. Legen wir den Nerven des Froschschenkels über beide Enden der sekundären Spirale, so dafs das eingeschaltete Nervenstück dieselbe, wie gewöhnlich, schliefst, und unterbinden dann den Nerven zwischen der eingeschalteten Strecke und dem Muskel, so zuckt der Muskel trotzdem bei Schliefsung und Öffnung der primären Spirale, wenn er ableitend berührt wird. Der Erfolg ist derselbe, wenn wir die Enden der sekundären Spirale statt mit dem Nerven mit einem andren schlechten Leiter, z. B. mit einem feuchten Fliefspapierstreifen, überbrücken und das obere Ende des unterbundenen Nerven auf diesen Streifen legen. Diese Beobachtungen sind von praktischer Wichtigkeit, da sie eine Fehlerquelle aufdecken, welche bei elektrischen Reizversuchen mit Induktionsapparaten, sobald das tierische Präparat und die sekundäre Strombahn nicht gehörig isoliert ist, unter Umständen zu Irrtümern führen kann. Denn offenbar kann es passieren, dafs bei Durchleitung namentlich sehr starker Induktionsströme durch einen Nerven, welcher sich in nächster Nachbarschaft eines andren befindet, infolge unipolarer Wirkungen Reizerscheinungen auftreten, welche gar nicht von dem ersten, sondern von dem zweiten Nerven ausgehen. Will man sich in einem gegebenen Falle überzeugen, dafs die auf Induktionsreizung eines Nervenstammes eingetretenen Reizerscheinungen nicht von unipolaren Wirkungen herrühren, so hat man den Nerven aufserhalb der Elektroden, zwischen dem Orte der Erregung und demjenigen des sichtbar gewordenen Effekts, zu durchschneiden, die Schnittenden wieder zu vereinigen und aufs neue zu reizen. Waren es unipolare Wirkungen, so treten die Reizerscheinungen auch jetzt wieder ein, wo nicht, so bleiben sie aus, weil sich der physiologische Reizerfolg nicht über die durchschnittenen Stellen fortpflanzt.

Die unipolare Reizung eines gegebenen Punktes ist um so stärker, je näher derselbe dem metallischen Ende des offenen Induktionskreises liegt. Um diesen Satz zu beweisen, bringt Pflueger bei vollkommener Isolation eines Schlittenapparats nebst Kette den Nerven eines auf Glas ruhenden Froschschenkels mit dem einen Pole der sekundären Spirale in Berührung. Auf den Fufs dieses Schenkels wird der Nerv eines zweiten, auf den Fufs dieses der Nerv eines dritten Schenkels gelegt u. s. f.; sämtliche Präparate ruhen auf der nämlichen Glasplatte. Setzt man nun den Induktionsapparat in Gang, so fangen bei einem gewissen Grade der Spiralenannäherung die Schenkel zu zucken an, aber der Reihe nach so, dafs sich zuerst der mit dem Pol direkt verbundene erste Schenkel kontrahiert, dann der zweite u. s. f. Die Ursache dieser Pfluegerschen Beobachtung liegt einfach darin, dafs sich die Menge der an den Induktionspolen angehäuften freien Elektrizität nicht gleichmäfsig über die Oberfläche des ableitenden Nerven verbreitet, sondern sich in rasch abnehmenden Verhältnissen mit der Entfernung vermindert. Den schlagendsten Beweis dafür liefert folgendes von Gruenhagen mitgeteilte Experiment. Der Nerv eines

Froschpräparats wird mit seinem zentralen Ende an den einen Poldraht einer Induktionsvorrichtung gebracht, deren Spiralen soweit genähert sind, daſs nur bei Berührung der peripheren Nervenstrecke mit der Hand oder einem in der Hand gehaltenen Metallstäbchen Zuckungen eintreten. Letzteres wird alsdann mit einem zweiten Froschpräparat vertauscht und der Nerv dieses, in horizontaler Ebene ausgespannt, verschiedenen Punkten des ersten Präparats der Quere nach aufgelegt. Mit gröſster Sicherheit kann nun konstatiert werden, daſs Ableitung der Muskulatur des ersten Schenkels mit dem Nerven des zweiten für beide Präparate wirkungslos bleibt. Wird aber statt der Muskulatur ein peripherer Nervenabschnitt des ersten Schenkels in gleicher Weise abgeleitet, so gerät derselbe sofort in kräftige Zuckungen. Diejenige des zweiten Schenkels verharrt dagegen auch jetzt noch immer in Ruhe und wird erst dann in immer heftigere Thätigkeit versetzt, je mehr sich der ableitende Nerv der zentralen Partie des abgeleiteten, also dem metallenen Ende der sekundären Spirale nähert.

Aus ebenfalls rein physikalischen, von Du Bois-Reymond[1] dargelegten Gründen erklärt es sich, daſs der Schlieſsungsinduktionsschlag einer weit schwächeren, unipolaren Reizwirkung fähig ist, als der Öffnungsinduktionsschlag. Die gleichen Gründe sind es übrigens auch, welche die unipolare Kraft des letzteren herabsetzen, wenn man die Induktionsvorrichtungen nicht mit dem gewöhnlichen Unterbrechungshammer, sondern mit der von Helmholtz angegebenen Modifikation desselben versieht.

Fig. 64.

Endlich sei noch einiger Formen der elektrischen Reizung gedacht, welchen eine ganz besondere physiologische Bedeutung innewohnt. Wir erinnern zunächst an die schon früher erwähnte Möglichkeit, einen Nerven durch Schlieſsung und Öffnung seines eignen Stromes zu erregen, und ferner an die ebenfalls schon besprochenen Formen sekundärer Erregungen vom Nerven aus (p. 560 u. 571). Eine sehr auffällige Form der letzteren ist die sogenannte paradoxe Zuckung Du Bois-Reymonds[2], welche die beistehende schematische Zeichnung erläutert. Der Ischiadicus (I) des Frosches spaltet sich in den *ramus tibialis* (t) und den *ramus peronaeus* (p). Erregt man den Nerven (t) auf irgend eine nicht elektrische Weise, so zuckt bloſs der von ihm versorgte Muskel A, nie aber der von dem oberhalb der Erregungsstelle vom Stamm abgehenden Nerven p versorgte Muskel B. Schicken wir dagegen durch t einen konstanten elektrischen Strom, so zuckt bei der Öffnung und Schlieſsung nicht allein A, sondern auch B, weil der dem Nerven t anliegende Nerv p durch den in t verlaufenden Anoden- oder Kathodenstrom miterregt wird. Wie wir später genauer auseinanderzusetzen haben werden, gehört auch der lebende Muskel zu den elektromotorisch wirksamen Geweben und verändert sein elektrisches Verhalten kurz vor seiner Kontraktion. Daraus erklärt sich, daſs sowohl der ruhende als auch der zur Thätigkeit gereizte Muskel Zuckung des stromprüfenden Schenkels veranlassen können;

[1] E. Du Bois-Reymond, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1860. p. 857.
[2] E. Du Bois-Reymond, *Unters. über thier. Elektricität.* Berlin 1849. Bd. II. 1. Abth. p. 528.

im ersteren Falle hat man die sogenannte GALVANIsche Zuckung ohne Metalle vor sich, im zweiten die von MATTEUCCI[1] entdeckte sekundäre Zuckung vom Muskel aus. Die Zuckung ohne Metalle wird häufig beobachtet, wenn man den Nerven eines erregbaren Froschschenkels der Länge nach auf die Oberfläche eines Muskels, am besten auf die des zugehörigen Muskels (namentlich also des Gastroknemius), auffallen läſst und dafür Sorge trägt, daſs die Berührung von Nerv und Muskel möglichst plötzlich hergestellt wird. Unter sekundärer Zuckung vom Muskel aus versteht man folgende Thatsache. Legt man auf die Oberfläche des Gastroknemius eines stromprüfenden Froschschenkels *A* den Nerv eines zweiten Schenkels *B* so auf, daſs er für den Muskelstrom des Muskels *A* Schlieſsung bildet, also von einem Stromarm durchflossen wird, und erregt dann den Nerven *A*, so zuckt nicht nur der Schenkel *A*, sondern auch der Schenkel *B*, ja selbst der Schenkel *C*, wenn man dessen Nerven in entsprechender Lage mit dem Muskel *B* in Berührung gebracht hat; unter Umständen treten selbst Zuckungen noch höherer Ordnung auf. Tetanisieren wir den Nerven *A* durch einen unterbrochenen Strom, so gerät der Muskel *A* und ebenso *B* und *C* in kontinuierliche Kontraktion, in Tetanus. Indem wir die speziellere Erklärung dieser höchst merkwürdigen Erscheinung, welche zweifellos auf die Anwesenheit elektrischer Stromschwankungen während der Thätigkeit des Muskels hindeutet, auf eine spätere Gelegenheit verschieben, wollen wir hier nur noch einer besonders interessanten Form der sekundären Zuckung vom Muskel aus gedenken, deren Kenntnis wir KOELLIKER und H. MUELLER[2] verdanken und in welcher nicht der künstlich gereizte, sondern der natürlich sich kontrahierende Muskel die Zuckung des stromprüfenden Schenkels auslöst. Schneiden wir ein Froschherz aus, so schlägt dasselbe stundenlang fort, der Herzmuskel kontrahiert sich in regelmäſsig wiederkehrenden Intervallen. Legen wir nun auf dasselbe den Nerven eines sehr erregbaren Froschpräparats, so wird jeder Herzschlag von einer Zuckung des letzteren begleitet. Unter Umständen arbeiten Herz und Schenkel auf diese Weise eine Stunde lang synchronisch fort. Da dieser schöne Versuch am Froschherzen häufig miſslingt, so empfiehlt es sich, letzteres durch das Herz eines kleinen Säugetiers zu ersetzen und zwar so, daſs man einem betäubten Kaninchen oder Hunde den Thorax öffnet, künstliche Atmung einleitet und den Nerven des physiologischen Rheoskops in möglichster Länge auf den pulsierenden Ventrikel herabsenkt.

---

[1] MATTEUCCI, *Philosophical Transactions*. 1845, 1847 u. 1850.

[2] KOELLIKER u. HEINR. MUELLER, *Nachweis d. negativen Schwankung d. Muskelstromes am natürl. sich contrah. Muskel. 2. Bericht über d. physiol. Anst. zu Würzburg*. p. 96.

VON DER CHEMISCHEN REIZUNG DES NERVEN.

§ 65.

Wie die Gesetze der elektrischen Reizung vorzugsweise an einem Bewegungsnerven ermittelt worden sind, ebenso hat man dies auch für die chemische Reizung versucht und dabei erkannt, daſs eine Anzahl von Substanzen der verschiedensten chemischen Beschaffenheit, sofern sie nur in der die Nervenfasern durchtränkenden Flüssigkeit löslich sind, Zuckungen des Froschschenkels vom Ischiadicus aus hervorrufen können, den motorischen Nerven also erregen. Gleichzeitig hat sich dabei herausgestellt, daſs sämtliche Stoffe, welche sich in gelöster Form als Reizmittel erwiesen haben, erst von einem gewissen Konzentrationsgrade ihrer Lösung an das Vermögen erlangen, den zuckungerregenden Vorgang im Nerven auszulösen; die Natur ihres Einflusses ist aber so gut wie unbekannt geblieben. Was in letzterer Hinsicht von einzelnen Beobachtern mitgeteilt worden ist, trägt im besten Falle nur das Gepräge von Vermutungen, welche wesentlich dem Erscheinungsgebiete der elektrischen Reizung entlehnt sind[1], nicht aber auf der Erkenntnis einer gesetzmäſsigen Beziehung zwischen der eigentümlichen Art des benutzten Reizmittels und des Reizerfolgs beruhen. Die einzige Ausnahme davon macht die von ECKHARD[2] ausgesprochene Hypothese, daſs der chemische Reiz durch die chemische Veränderung des Nerveninhalts und die damit verknüpfte Tötung des Nerven selbst zustande komme. Abgesehen aber von den vielen Schwierigkeiten, welche dieser Anschauung entgegenstehen, trägt dieselbe zur Klärung unsres Verständnisses wenig bei. Und geht man der Sache genauer auf den Grund und fragt, ob die chemische Einwirkung, welche mutmaſslich im Innern des Nerven stattgefunden hat und je nach der Art des angewandten Reizmittels bald in einer Koagulation bald in einer Verflüssigung der Nervenmasse besteht, als Ursache des Reizeffekts angesehen werden darf, so liegt eine verneinende Antwort bedeutend näher als eine bejahende. Denn zweifellos erzeugen zwar sämtliche uns bekannten, chemischen Reizmittel eine chemische Veränderung des Nerveninhalts; einige töten den Nerven sogar fast momentan im Augenblicke der Reizung, alle übrigen jedenfalls nach längerer Einwirkung auf denselben. Aber wir wissen auch, daſs die Nervenmasse schnell und in beträchtlichem Umfange zerstört werden kann, z. B. durch konzentrierte Ammoniaklösung, wobei sie offenbar sehr eingreifende Veränderungen erleidet und aller ihrer Lebenseigenschaften verlustig geht, ohne daſs eine Zuckung in dem zugehörigen Muskel eintritt, ohne daſs also

---

[1] BAXT, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1871. p. 69, u. STIRLING, *Ber. über d. Verh. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1874. p. 372.
[2] ECKHARD, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1851. Bd. I. p. 303.

ein Reizerfolg sichtbar wird, und können auf der andren Seite wahrnehmen, daſs Stoffe von viel geringerer chemischer Energie, z. B. Neutralsalze, lang anhaltende Kontraktionen des Froschschenkels vom Ischiadicus aus verursachen. Kurzum wir überzeugen uns, daſs die chemische Wirkung in keinem Maſsverhältnisse zu der physiologischen steht, höchst wahrscheinlich somit auch keine innere Beziehung zu derselben hat.

Eine Eigentümlichkeit der chemischen Reizung ist, daſs der Reizerfolg trotz kontinuierlicher Einwirkung des Reizmittels in der Regel einen diskontinuierlichen Charakter trägt und demjenigen also ähnlich ist, welchen der intermittierende Strom eines Induktionsapparats im motorischen Nerven auslöst. Demgemäſs sehen wir den Muskel in einen mehr weniger ausgesprochenen Tetanus verfallen und die den ruhenden Nervenstrom anzeigende Magnetnadel den Rückgang infolge der negativen Schwankung antreten, wenn man den motorischen Nerven in die unten noch aufzuzählenden Lösungen eintaucht. Wenn die sensiblen Nerven unter den gleichen Versuchsbedingungen eine kontinuierliche Schmerzempfindung hervorrufen, wie die Erfahrungen beweisen, welche man jederzeit an sich selbst durch chemische Ätzung wunder Hautstellen machen kann, so liegt es am nächsten, die Verschiedenheit des wahrgenommenen Endeffekts dem differenten Verhalten der in Thätigkeit gesetzten Endapparate, des Muskels auf der einen, des psychischen Elements auf der andren Seite zuzuschreiben. Überdies kennen wir andre Zentralapparate, z. B. die später zu besprechenden Bewegungszentren des Rückenmarks, welche unter der Botmäſsigkeit zentripetalleitender Nervenfasern stehend die Reizung der letzteren durch gewisse Chemikalien (Natronlauge) und durch unterbrochene Wechselströme gleichartig beantworten.[1] Daſs sich die sensiblen und motorischen Nervenfasern selbst funktionell voneinander unterscheiden sollten, die ersteren vielleicht nur einen ununterbrochenen Erregungsvorgang, die letzteren dagegen nur einen periodisch unterbrochenen fortzupflanzen vermöchten, hat wenig Wahrscheinlichkeit, da keine Thatsache gegen die anatomische und physiologische Identität beider Nervenarten spricht.

Angesichts dieser groſsen Unsicherheit unsers Wissens bedarf es keiner weiteren Begründung, weshalb wir darauf Verzicht leisten eine ins Detail ausgeführte Theorie der chemischen Reizung zu entwickeln, sondern uns auf die allgemein gehaltene Aussage beschränken, daſs das chemische Agens, sei es welches es wolle, einen Bewegungsvorgang in der Nervenfaser hervorruft oder vielleicht auch nur einen normal schon vorhandenen steigert und dabei bald eine kontinuierliche Schmerzempfindung, bald eine durch Ruhezeiten unterbrochene Reihe von Muskelkontraktionen auszulösen vermag.

[1] Vgl. GRÜTZNER, PFLUEGERS *Arch* 1878. Bd. XVII. p. 250.

Wir schreiten nunmehr zu der genaueren Besprechung der Reizmittel selbst und beginnen mit den ätzenden, fixen Alkalien. Schon sehr verdünnte Lösungen von Ätzkali oder Ätznatron rufen bei ihrer Applikation auf den Nerven Zuckung hervor; der Grad der Verdünnung, bei welchem die Wirksamkeit aufhört, ist nach dem Erregbarkeitsgrade des Nerven verschieden. Eckhard hat einen doppelten Erfolg der Reizung durch Alkalilösungen unterscheiden gelehrt. Taucht man einen durchschnittenen Nerven in Ätzkali, so entsteht im Moment, wo die Schnittfläche mit der Flüssigkeit in Berührung kommt, eine heftige momentane Zuckung des ganzen von dem Nerven versorgten Muskels; hat man ein längeres Stück des Nerven eingetaucht, so entstehen einige Zeit nach dem Eintauchen abermals Zuckungen, und zwar partielle einzelner Bündel nacheinander. Die erste allgemeine Zuckung, welche der elektrischen Schliefsungszuckung gleicht, entsteht, indem das Kali an der Schnittfläche gleichzeitig auf den Inhalt sämtlicher Fasern des Nerven einwirkt; die zweiten, partiellen Zuckungen entstehen, indem das Ätzkali durch die äufsere Oberfläche des Nerven, durch das Neurilem, zu den Nervenfasern eindringt, und dabei die eine Gruppe von Fasern früher erreicht als die andern, so natürlich alle oberflächlichen früher, als die in der Achse des Nerven gelegenen. Eckhard fand, dafs noch eine Lösung von 1,8 % Ätzkali mit Sicherheit den Froschnerven erregt, sowohl von der Schnitt- als von der Oberfläche aus; bei gröfserer Verdünnung wurden die Erfolge unsicher, bei 0,7 % blieben sie ganz aus. Kühne fand noch Lösungen von 0,1 % (besonders beim Eintauchen der Schnittfläche des sehr erregbaren *plexus sacralis*) wirksam. Ganz ebenso wie Ätzkali verhält sich Ätznatron. Über die Wirksamkeit des Ätzammoniaks als Reizmittel divergieren die Ansichten. Die einen, namentlich O. Funke[1], behaupten, dafs jedesmal, wenn man den Nerven des stromprüfenden Schenkels den Dämpfen einer Ammoniaklösung aussetzt oder in dieselbe eintaucht, Zuckung, ja sogar ein mäfsiger Tetanus entsteht, andre, Eckhard und Kühne[2], leugnen jeden erregenden Einflufs. Die Wahrheit liegt in der Mitte. Man erhält in der Regel keine Zuckung des frisch präparierten Froschschenkels, kann aber deshalb doch nicht das Ätzammoniak aus der Reihe der Nervenreize streichen. Denn erstens wissen wir bestimmt, dafs es als Ätzmittel ein kräftiges Erregungsmittel sensibler Nerven bildet. Zweitens kann aus dem Mangel von Muskelzuckung nicht ohne weiteres geschlossen werden, dafs sich der Nerv, welcher sie unter Umständen veranlafst, in völliger Ruhe befindet, da nicht nur gewisse schwache Erregungsgrade des Nerven vom Muskel überhaupt nicht angezeigt

[1] A. v. Humboldt, *Vers. über d. gereizte Muskel- u. Nervenfaser.* Berlin 1797. Bd. I. — O. Funke, *Ber. über die Verh. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1859. p. 257. — Harless, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1861. Bd. XII. p. 68.

[2] Kühne, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1859. p. 213, u. 1860. p. 477. — Schelske, *Verh. d. naturhist.-medicin. Vereines zu Heidelberg.* 1859.

werden, sondern auch starke Erregungsvorgänge, wie im Falle des aufsteigenden starken elektrischen Stromes, durch gleichzeitige Vernichtung des physiologischen Leitungsvermögens im Nerven verborgen bleiben können.

Merkwürdigerweise hat man bis vor kurzem die Wirksamkeit der Mineralsäuren als Nervenreize in Abrede gestellt; v. HUMBOLDT und JOH. MUELLER lassen sie nur bei unmittelbarer Applikation auf den Muskel, nie aber bei Berührung mit dem Nerven Zuckungen hervorbringen. ECKHARD hat dagegen auf das bestimmteste erwiesen, daſs Salpeter-, Salz- und Schwefelsäure sehr zuverlässige Reizmittel sind, erstere selbst in verdünnter Lösung von 20—21 und noch weniger Prozent wasserfreier Säure; Schwefelsäure hört auf zu wirken, wenn sie weniger als 45 % wasserfreie Säure enthält. Bei der konzentrierten Schwefelsäure ist übrigens wohl zu beachten, daſs sie, auſser auf chemischem Wege, auch noch thermisch durch die bei ihrer gierigen Wasserbindung frei werdende beträchtliche Wärme wirkt. Auch Chromsäure gehört nach KÜHNE zu den Nervenreizen, wenn sie in Lösungen nicht unter 5 % appliziert wird.

Eine ganz eigentümliche Stellung nimmt die gasförmige Kohlensäure ein. Bekannte Versuche lehren, daſs sie auf Schleimhäuten durch Erregung sensibler Nerven eine prickelnde brennende Empfindung auslöst. Leitet man dagegen einen Strom reiner Kohlensäure über den freipräparierten Ischiadicus eines Frosches, so verharrt die Schenkelmuskulatur in völliger Ruhe, die Erregbarkeit des Nerven durch den elektrischen Strom sinkt aber tiefer und tiefer, um nach Verdrängung der Kohlensäure durch einen Strom atmosphärischer Luft fast ganz wieder auf ihren früheren Stand zurückzukehren (RANKE[1]).

Zu den Nervenreizen gehören ferner Alkohol und Äther in ziemlich wasserfreiem Zustande, konzentrierte Essigsäure, Oxalsäure, Weinsäure, Milchsäure und Kreosot.

Die interessanteste Klasse von Nervenreizen bilden die Lösungen einer Reihe chemisch indifferenter Substanzen; konzentrierte Lösungen neutraler Alkalisalze, chlor-, jod-, kohlen-, schwefelsaurer u. s. w. Alkalien und gewisser indifferenter organischer Stoffe, wie Zucker, Harnstoff (KOELLIKER, RICHTER), getrocknetes Blutpulver (BUDGE), konzentriertes Glycerin (KÜHNE), bewirken Erregung. Tauchen wir den Nerven mit seiner Schnittfläche oder mit seiner Oberfläche in eine konzentrierte Kochsalzlösung, so beginnen nach kurzer Zeit einzelne Fasern des zugehörigen Muskels zu zucken; weiterhin nimmt die Zahl der zuckenden Fasern zu, so daſs das Bild des Flimmerns der Muskeloberfläche entsteht, und endlich, wenn alle Fasern von rasch wiederkehrenden Zuckungen befallen sind, erscheint der Muskel in Starrkrampf, in stetiger Kontraktion begriffen. Dieser Tetanus hält lange Zeit an; unterbricht man ihn, indem man den Nerven aus der Kochsalzlösung herausnimmt und mit destilliertem Wasser abspült, so kann man ihn durch erneutes

---

[1] J. RANKE, *Lebensbedingungen der Nerven*. Leipzig 1868. p. 181.

Eintauchen in die Lösung aufs neue erwecken und so wiederholt Ruhe und Tetanus wechseln lassen. Hat man den Nerven bis zum vollkommenen Verschwinden des Tetanus in der Kochsalzlösung gelassen, so gelingt es zwar, die Erregung durch Eintauchen neuer, vorher nicht benetzter Nervenstrecken wieder hervorzurufen, nach ECKHARD dagegen nicht, die vorher bis zur Erschöpfung gereizte Strecke durch Abspülen oder Ausziehen mit Wasser der Reizung durch Kochsalz wieder zugänglich zu machen, ebensowenig ihre Erregbarkeit für andre Nervenreize wiederherzustellen.

Nach KOELLIKER[1] soll es dennoch gelingen die durch Einwirkung von konzentrierten Salzlösungen unerregbar gewordenen Nerven durch längeres Eintauchen in Wasser oder verdünnte Salzlösungen „wieder zu beleben“. ORDENSTEIN[2], welcher hierauf unter ECKHARDS Leitung neue Versuche anstellte, und FUNKE[3] haben dagegen den von KOELLIKER beschriebenen Erfolg nicht erhalten.

Während die reizende Einwirkung der Alkalien und Säuren nur ganz vermutungsweise als eine Folge der durch jene Substanzen veranlafsten Zersetzung und Koagulation des Nerveninhalts angesehen wird, hat ECKHARD für die hier in Rede stehenden Salzlösungen nachgewiesen, dafs dieselben höchst wahrscheinlich nur durch Wasserentziehung den Erregungsvorgang im Nerven bedingen. Dafs ein schneller Wasserverlust im Nerven wirklich erregend wirkt, läfst sich durch schlagende Versuche darthun. ECKHARD erhielt Zuckungen des Muskels, wenn er auf den Nerven stark wasseranziehende indifferente Substanzen (Zucker) in Pulverform brachte, wenn er dem Nerven durch Löschpapier schnell Wasser entzog, wenn er ihn unter einer Glocke über konzentrierter Schwefelsäure oder unter der Luftpumpe schnell austrocknete. Es entstehen aber auch regelmäfsig Zuckungen, wenn der Nerv an der freien, nicht mit Feuchtigkeit gesättigten Luft austrocknet. Dafs dieselben vom Nerven ausgehen und nicht etwa im Muskel selbst ihren Ursprung haben, ergibt sich aus ihrem sofortigen gänzlichen Erlöschen, wenn man den Nerven dicht am Muskel durchschneidet. Über die Ursache ihrer Entstehung ist soviel wenigstens ermittelt worden, dafs es nicht die absolute Gröfse der Wasserarmut ist, von welcher die Erregung abhängt. Denn, wie direkte Bestimmungen von HARLESS gezeigt haben, hat der Wassergehalt verschiedener Nerven im Augenblick, wo die Zuckungen beginnen, durchaus keinen konstanten Prozentwert, und ferner soll man den Eintritt der Zuckungen gänzlich vermeiden können, wenn man die Vertrocknung der Nerven sehr allmählich fortschreiten läfst. Allerdings fragt sich in bezug auf den zweiten Teil der HARLESSschen Angabe, ob der Nerv mit der Länge der Versuchszeit nicht allzuviel

[1] KOELLIKER, *Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg.* 1857. Bd. VII. p. 145, u. *Ztschr. f. wiss. Zool.* 1858. Bd. IX. p. 417.
[2] ORDENSTEIN, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1857. Bd. II. p. 109.
[3] FUNKE, 4. Aufl. dieses Lehrb. 1863. p. 762.

an Erregbarkeit eingebüfst hatte, um überhaupt noch für den Vertrocknungsreiz empfänglich zu sein. Der absolute Wassergehalt ist indessen insofern nicht gleichgültig, als die Erregung bei einer bestimmten Geschwindigkeit des Wasserverlustes leichter eintritt, wenn der Wassergehalt des Nerven schon um eine beträchtliche Gröfse gesunken ist, als beim natürlichen Wassergehalt der frischen Nerven. Eine vermehrte Geschwindigkeit der Entziehung kann nur innerhalb gewisser Grenzen einen der Erregung ungünstigen zu hohen absoluten Wassergehalt kompensieren.

Harless[1] hat die Erregung der Nerven durch Vertrocknung einer umfassenden Experimentaluntersuchung unterworfen und die Ansicht ausgesprochen, dafs die mechanische Erschütterung der Nervenmoleküle, welche die Wasserteilchen bei ihrem Entweichen hervorbrächten, das reizende Moment abgebe. Es ist indessen nicht recht klar, wie die Wasserteilchen diese ihnen zuerteilte Aufgabe lösen sollten. Nach Gruenhagen[2] hat man die in Absätzen erfolgende Schrumpfung der feuchten Nervenhüllen und die damit notwendig verknüpfte Quetschung des Nervenmarks als Ursache des Vertrocknungsreizes anzusehen, eine Auffassung, welche durch das äufsere Verhalten der Nerven bei der Eintrocknung nahe gelegt wird.

Ebenso wie für den mit Kochsalzlösungen behandelten Nerven ist auch für den vertrocknenden die Frage diskutiert worden, ob eine durch einfaches Vertrocknen bis zum Verschwinden der erzeugten Muskelkrämpfe erregte Stelle vollkommen tot sei, wie Eckhard behauptet, oder noch durch Aufweichen im Wasser belebt werden könne, wie Koelliker beobachtet haben will. Die noch immer schwebende Entscheidung dieses Streitpunktes hat gegenwärtig sehr an Bedeutung verloren, da heutzutage wohl niemand mehr der älteren Eckhardschen Ansicht huldigt, dafs der Übergang eines Nerventeilchens gerade vom Leben zum Tode das Wesen der Nervenreizung ausmache, wonach der Nerv also notwendig tot sein mufste, wenn die Wirksamkeit eines Reizmittels in bezug auf ihn erschöpft war.

Wie schnelle Wasserentziehung, so soll auch unter Umständen eine schnelle Wasseraufnahme erregend auf den Nerven wirken können, während eine langsame Imbibition denselben allmählich ohne vorangehende Reizerscheinungen tötet. Das einzige Faktum, welches unmittelbar für den ersten Teil dieser Angabe spricht, würde die von Ranvier[3] gemachte Beobachtung sein, dafs man durch Auftropfen von 36° C. warmem Wasser auf den freigelegten Stamm eines Kaninchenischiadicus anfänglich Zuckungen in dem von ihm versorgten Muskelgebiete erhält. Ob das Muskelzittern, welches Schiff nach Wasserinjektion in die Blutgefäfse eines frisch getöteten Tieres wahrnahm, durch die schnelle Imbibition der marklosen Nervenenden im Innern des Muskels erklärt wird, wie Schiff will, mufs noch dahingestellt bleiben, wovon später (s. Muskelphysiologie) mehr.

Die letzte Klasse von chemischen Reizmitteln bilden die Lösungen der Metallsalze; auch in bezug auf die Wirksamkeit

[1] Harless, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1858. Bd. IV. p. 168, u. 1859. Bd. VII. p. 219; *Abhandl. d. kgl. bayer. Akad. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 2. Abth. 1858. Bd. VIII, oder *Denkschriften d. kgl. bayer. Akad. d. Wiss.* Bd. XXXI.
[2] Gruenhagen, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1866. Bd. XXVI. p. 190.
[3] Ranvier, *Archives de Physiologie normale et pathologique.* 1872. T. IV. p. 427—446.

dieser Agenzien gibt es noch Meinungsverschiedenheiten. ECKHARD hatte behauptet, daſs von allen Metallsalzen nur das salpetersaure Silberoxyd und zwar auch dieses nur infolge des Freiwerdens von Säure bei Berührung mit organischen Substanzen reizend auf den Nerven wirke. Diese Angabe hat sich indessen als entschieden unrichtig herausgestellt.[1] WUNDT und SCHELSKE fanden, daſs Lösungen von Eisenchlorid, Chlorzink, schwefelsaurem Zink, Sublimat, essigsaurem Bleioxyd und Kupfervitriol bei gewissen hohen Konzentrationsgraden Tetanus vom Nerven aus erzeugen, wenn auch meist erst nach einer Einwirkung von mehreren Minuten. EULENBURG und EHRENHAUS[2] fanden auch Eisenvitriol und salpetersaures Quecksilberoxyd wirksam. KÜHNE hat diese Angaben teils bestätigt, teils aber die beobachtete Wirksamkeit als Folge zufälliger Berührung der Salzlösungen mit der Muskelsubstanz zu erklären versucht. So leugnet KÜHNE mit Entschiedenheit, daſs Kupfervitriol, Eisenvitriol und Sublimat zu den Nervenreizen gehören, während die ersteren beiden bei direkter Berührung mit dem Muskel denselben auch in verdünnten Lösungen noch heftig erregen sollen, Sublimat dagegen nur nach längerer Berührung. Wir kommen unten auf die wichtige Frage zurück, wie weit diese Trennung von chemischen Muskel- und Nervenreizen gerechtfertigt ist.

VON DER THERMISCHEN REIZUNG DES NERVEN.

§ 66.

Brennt man einen motorischen Nerven mit einer Flamme, oder taucht ihn in heiſses Wasser, oder berührt ihn mit einem erhitzten festen Körper, so gerät der zugehörige Muskel jedesmal in Zuckungen, welche ihrerseits wiederum das Vorhandensein eines Erregungsvorgangs im Nerven anzeigen. Dasselbe geschieht, wenn man starke Kältegrade auf den Nerven einwirken läſst. ECKHARD[3] hat zuerst die Temperaturgrade genauer zu bestimmen gesucht, welche auf den Nerven reizend einwirken, und wollte dabei ebenso wie für die chemische Reizung festgestellt haben, daſs nur solche Wärmegrade, welche die ihnen ausgesetzte Nervenstrecke momentan töten, Zuckungen des Froschschenkels vom Stamme des Ischiadicus aus bewirken. Demgemäſs die Angabe, daſs nur bei plötzlicher Erwärmung auf + 67 bis 75° C. oder mitunter auch bloſs auf 56 bis 62° C. und bei plötzlicher Abkühlung auf — 5° C. ein deutlicher Reizerfolg erhalten werden könne, womit zugleich die Erregbarkeit des Nerven für immer vernichtet worden sei. Temperaturen, welche innerhalb dieser Grenzen liegen

[1] KÜHNE, a. a. O.
[2] EULENBURG, *Allgem. med. Centralztg.* 1860. No. 66.
[3] ECKHARD, *Ztschr. f. rat. Med.* 1. R. 1850. Bd. X. p. 165.

also niedriger als + 56° und höher als — 5° sind, erregen nach ECKHARD den Nerven nicht, setzen aber seine Reizbarkeit mehr weniger rasch herab, um so schneller, je mehr sie sich den beiden Grenzpunkten nähern.

Alle diese Angaben lassen sich gegenwärtig schwer aufrecht erhalten. Denn nicht allein ist es in hohem Maſse ungewiſs, ob die von ECKHARD gesehenen Zuckungen wirklich durch den veränderten Wärmezustand und nicht etwa durch die mechanischen Störungen des Nervenbaues, welche infolge der Schrumpfung der koagulierten Gewebsbestandteile bei 60—70 ° C. und infolge der Gefrierung bei —5 ° C. unvermeidlich auftreten, bedingt sind, es muſs auch als eine ganz feststehende Thatsache ausgesprochen werden, daſs die kräftigsten Nervenerregungen bei viel niedrigeren zwischen 40—50° C. gelegenen Temperaturgraden erfolgen, ohne jedoch plötzlichen Nerventod oder bei kurzer Einwirkungszeit auch nur Erschöpfung der Nerven zu bedingen.

So verhält es sich erwiesenermaſsen erstens mit den motorischen Nerven des Frosches, dessen frischpräparierter Ischiadicus, wie wir in Übereinstimmung mit I. ROSENTHAL und AFANASIEFF[1] finden, bei schneller Erwärmung auf 40—45 ° C. tetanische Zuckungen der Schenkelmuskulatur auslöst, so zweitens mit jener Art zentrifugalleitender Nervenfasern, deren Erregung die Muskelringe der Arterien in Erschlaffung versetzt, der Vasodilatatoren, und drittens mit zahlreichen zentripetalleitenden sensiblen Nervenfasern, worin wir GRÜTZNER[2] beipflichten.

Gerade wie Erwärmung auf 40—45° C. den motorischen Nerven in tetanische Erregung versetzt, so sehen wir im gleichen Falle die Gefäſsdilatatoren eine anhaltende Gefäſserweiterung und die sensiblen Nervenfasern kräftige zentrale Erregungen hervorrufen, welche letzteren sich durch Schmerzensäuſserungen und das Auftreten bestimmter Formen sogenannter Reflexerscheinungen kundgeben.

In viel geringerem Umfange ist die Reizwirkung niederer Temperaturgrade geprüft worden. Nach SAMKOWY[3] gelingt es bei sehr empfindlichen Frühlingsfröschen nicht bloſs durch die ECKHARDschen Gefriertemperaturen sondern auch durch Abkühlung der Hüftnerven auf 0 bis 2 ° C. schwache Zuckungen der Schenkelmuskulatur auszulösen. Über thermische Reizungen sensibler Nervenfasern liegt nur die alte Angabe E. H. WEBERS vor, daſs Einwirkung hoher Kältegrade auf den mit Haut bedeckten Stamm des *n. ulnaris* bei Menschen Schmerz erzeugt, also in der That einen Reiz ausübt. Wie ganz anders gewisse Nervenendigungen der Oberhaut sich Tempe-

[1] I. ROSENTHAL, *Allgem. med. Centralztg.* 1859. p. 761. — AFANASIEFF, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1865. p. 691. — Vgl. auch die bestätigenden Angaben von J. BERNSTEIN, PFLUEGERS *Arch.* 1877. Bd. XV. p. 289 (314).

[2] GRÜTZNER, PFLUEGERS *Arch.* 1878. Bd. XVII. p. 215.

[3] SAMKOWY, *Über den Einfl. versch. Temperaturgrade auf d. physiol. Eigensch. d. Nerven u. Muskeln.* Diss. Berlin 1875. Angefertigt unter GRUENHAGENS Leitung.

raturschwankungen gegenüber verhalten, werden wir erst in der Sinnesphysiologie zu erörtern haben und gehört nicht hierher.

Will man sich durch eigne Anschauung von der Richtigkeit der vorstehend gemachten Angaben in betreff des Hüftnerven vom Frosche versichern, und handelt es sich nur darum die Höhe der reizend wirkenden Temperaturgrade zu ermitteln, so bedarf es weder des komplizierten, von ROSENTHAL und AFANASIEFF benutzten Apparats, noch der von GRÜTZNER konstruierten heizbaren Elektroden. Es genügt, den frisch auspräparierten Hüftnerven eines Froschschenkels, dessen zentrales Ende sich noch in unversehrtem Zusammenhange mit dem untersten Segment der Wirbelsäule befindet, seiner ganzen Länge nach in indifferente, für sich allein keine Reizung bewirkende Flüssigkeiten (reines Mohnöl oder 0,5—0,7 prozentige Kochsalzlösung) von den erforderlichen Temperaturgraden zu versenken. Zur Aufnahme der Flüssigkeiten dienen am zweckmäſsigsten kleine doppelhalsige WULFFsche Flaschen, in deren eine Halsöffnung das Temperatur messende Thermometer, in deren andre der Nerv eingeführt wird. Erwärmung beziehungsweise Abkühlung erzielt man dadurch, daſs man die gefüllten Flaschen entweder in verschieden hoch temperierte Wasserbäder einbringt oder in passend geformten Kübeln mit Eis umgibt. Auf diesem einfachen Wege überzeugt man sich leicht von der tetanisierenden Wirkung einer auf 40—45° C. gesteigerten Temperatur. Die negativen Ergebnisse, welche GRÜTZNER bei Anwendung seiner heizbaren Elektroden fast ausnahmslos zu konstatieren hatte, dürften mithin wohl der Untersuchungsmethode, nicht aber der physiologischen Indifferenz sei es des motorischen Nerven sei es des muskulären Endapparats gegen den Wärmereiz zur Last fallen.

Über das innere Wesen des Wärme- und Kältereizes wissen wir so gut wie nichts. Vermutungsweise läſst sich nur äuſsern, daſs die Steigerung der Temperatur, nach den Grundsätzen der mechanischen Wärmetheorie, wie überall so auch im Nerven eine vermehrte Bewegung seiner materiellen Teilchen bedingt und dadurch zugleich den Impuls zur Auslösung des Erregungsvorgangs erteilt. Für die Kältewirkung, bei welcher gerade umgekehrt die Schwingungen der Materie auf ein Minimum herabgesetzt werden, ist dagegen nach einem andren Erklärungsprinzipe zu suchen und ein solches möglicherweise darin zu finden, daſs bekanntlich innerhalb gewisser niederer Temperaturgrade kurz vor dem Gefrieren des Wassers eine Trennung desselben von den in ihm gelösten Stoffen eintritt, im Nerven also vielleicht eine Art Wasserentziehung Platz greift, über deren erregende Kraft bereits früher ausführlich gehandelt ist. Eine Verwandtschaft zwischen thermischer und elektrischer Reizung besteht insofern nicht, als es bisher nicht gelungen ist zu zeigen, daſs die Schwankungen des Wärmezustandes nach Analogie der elektrischen Dichtigkeitsschwankungen für die Entwickelung des Reizvorganges von Bedeutung sind. Es scheint vielmehr, daſs die Gröſse des letzteren ausschlieſslich von der absoluten Höhe der Temperatur abhängig ist (ECKHARD). Engere Beziehungen mögen aber zwischen chemischer und thermischer Reizung existieren, denn hier wie dort sehen wir ein ununterbrochen einwirkendes Erregungsmittel in der Regel einen tetanischen unterbrochenen Erregungszustand, einen Tetanus, hervorrufen.

VON DER MECHANISCHEN REIZUNG DES NERVEN.

§ 67.

Die Wirksamkeit allerhand mechanischer Beleidigungen des Nerven, des Kneipens, Quetschens, Zerrens, Stechens, Durchschneidens, Umschnürens, Fallenlassens desselben als Reize ist eine längst bekannte Thatsache.

Das allgemeine Gesetz, welchem sich die mechanische Reizung unterordnet, ist dasselbe, welchem wir die elektrische gehorchen sahen. Die Erfahrung, daſs nicht ein konstanter Gleichgewichtszustand, sondern mit gewisser Geschwindigkeit erfolgende Intensitätsschwankungen des erregenden Agens, hier also des mechanischen Druckes oder der mechanischen Zerrung, eines der wesentlichsten Momente für die Nervenreizung bilden, tritt auf dem uns jetzt beschäftigenden Gebiete sogar mit besonderer Schärfe zutage. Lassen wir einen auf den Nerven ausgeübten Druck von Null an sehr langsam, aber vollkommen stetig wachsen, so können wir, wie bereits FONTANA[1] beobachtete, ihn bis zur völligen Zermalmung des Nerven steigern, ohne Erregung zu bewirken, während ein relativ schwacher, aber plötzlicher Stoſs eine Muskelzuckung unfehlbar auslöst. Treten Unstetigkeiten in dem allmählich gesteigerten Druck ein, so führt jede kleine Schwankung der Druckgröſse zu einer Erregung des Nerven, und wenn diese Schwankungen mit einer gewissen Regelmäſsigkeit und Schnelligkeit sich wiederholen, so reihen sich die von jedem einzelnen Stoſs hervorgerufenen Muskelzuckungen zu einer scheinbar stetigen Kontraktion des Muskels zusammen. Auf der andren Seite liegen Beobachtungen vor, aus welchen der Schluſs gezogen werden muſs, daſs eine allzugroſse Geschwindigkeit und Heftigkeit der mechanischen Einwirkung nicht erregend wirkt. Wie ebenfalls schon FONTANA gefunden, gelingt es zuweilen den Nerven zu durchtrennen, ohne zugleich eine Zuckung des zugehörigen Muskels auszulösen, wenn man sich nur eines äuſserst scharfen Messers, welches nicht quetscht und zerrt, bedient, oder auch, doch seltener, wenn man den auf einem Ambos ruhenden Nerven mit einem einzigen gewaltigen Hammerschlag schnell zermalmt. Ein einmaliger kurzer mechanischer Angriff auf den Nerven hat in der Regel nur eine einfache Muskelzuckung zur Folge; doch kommen auch Fälle vor, wo man statt einer einmaligen Zuckung eine Reihe von Zuckungen oder einen den momentanen Stoſs lange überdauernden Tetanus eintreten sieht, ohne daſs sich eine versteckte Fortdauer der mechanischen Veränderungen am Nerven bestimmt nachweisen

[1] FONTANA, *Beobacht. u. Vers. über d. Natur d. thier. Körpers*, übersetzt von HEBENSTREIT. Leipzig 1785.

läſst. Der häufig auf kurze mechanische Reizung des Rückenmarks eintretende Tetanus der vom Mark ihre Nerven beziehenden Muskeln gehört nicht hierher, da wir in diesem Fall eine besondere Eigentümlichkeit der Zentralorgane den peripherischen Nerven gegenüber voraussetzen dürfen. Allein auch an den letzteren treten solche Fälle zuweilen ein. So gibt z. B. Harless[1] an, häufig Tetanus der Unterschenkelmuskeln des Frosches bei Durchschneidung des Ischiadicus an bestimmten Stellen, besonders an der Stelle, wo er aus dem Becken heraustritt, beobachtet zu haben, und bei stark abgekühlten Winterfröschen bildet der Ausbruch eines anhaltenden Tetanus nach Durchschneidung des Ischiadicus an beliebigen Stellen seines Verlaufs sogar die Regel.

Bei der mechanischen Reizung ist nicht an eine Bestätigung des Eckhardschen Gesetzes, nach welchem die momentane Tötung Bedingung der Erregung ist, zu denken. Zwar besitzen auch solche mechanische Beleidigungen, welche die getroffene Stelle momentan töten, erregende Kraft, aber dieselbe kommt auch Einwirkungen von viel geringerer Schädlichkeit zu. Es geht dies schon aus der leicht zu konstatierenden Thatsache hervor, daſs man von derselben Stelle des Nerven aus durch wiederholte mäſsige Stöſse eine ganze Unzahl von Zuckungen hervorrufen kann. Den augenscheinlichsten Beweis liefert der andauernde Tetanus, welchen man nach einem von Heidenhain angegebenen Verfahren erhalten kann. Heidenhain setzte mit dem Anker eines Wagnerschen Stromunterbrechers ein kleines Elfenbeinhämmerchen in Verbindung, welches synchronisch mit dem Anker auf den Nerven, welcher auf einem metallenen Ambos ruhte, hämmerte. Es gelang Heidenhain auf diese Weise, einen kontinuierlichen gleichförmigen Tetanus von 2 Minuten Dauer zu erzielen. Später hat Heidenhain noch einen andren „mechanischen Tetanomotor“, welcher äuſserst bequem bei Vivisektionen zu handhaben ist, konstruiert.[2]

Die Verwertung des mechanischen Reizverfahrens muſs notwendig an Umfang und Sicherheit gewinnen, wenn es gelingt dasselbe seiner Intensität nach ebenso genau abzustufen, wie den elektrischen Strom. Nach dieser Richtung hat sich namentlich Tigerstedt[3] durch die Ausbildung einer Methode verdient gemacht, welche gestattet die mechanische Reizgröſse mit der Arbeitsgröſse ($P \times H$) eines aus bekannter Höhe (H) auf den sanft angespannten Nervenstamm herabfallenden Gewichtes (P) zu vergleichen. Aus seinen sorgfältigen Untersuchungen berechnet sich die zur Auslösung einer Minimalzuckung vom Nerven aus führende Gewichtsarbeit im mittel auf 900 Milligrammillimeter, die zur Auslösung einer Maximalzuckung führende auf 6—7000 Milligrammillimeter.

Auch diese die mechanische Reizung betreffenden Thatsachen gelten zunächst nur für die Applikation der Reize auf den Stamm

---

[1] Harless, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1859. Bd. VII. p. 219.

[2] R. Heidenhain, *Monatsber. d. kgl. preuſs. Akad. d. Wiss. zu Berlin.* 1856. p. 130; *Physiol. Studien*, Berlin 1856. p. 129. — Moleschotts *Unters. z. Naturl.* 1858. Bd. IV. p. 124.

[3] R. Tigerstedt, *Stud. über mechanische Nervenreizung.* Helsingfors 1880.

eines motorischen Nerven. Ganz andre Reizungsverhältnisse werden wir unten für gewisse mechanische Einwirkungen auf die peripherischen, mit eigentümlichen Einrichtungen versehenen Enden der Sinnesnerven kennen lernen. Die leise Erschütterung des Labyrinthwassers durch eine Schallwelle bringt in den Enden des Akustikus die Erregung, welche zur Tonempfindung führt, hervor; die leiseste Berührung der Enden der Hautnerven erregt Berührungsgefühl, Kitzel, Wollustgefühl u. s. w., während die stärkste Schallwelle nicht imstande ist, auf den Stamm eines ausgeschnittenen Muskelnerven treffend, die leiseste Zuckung hervorzubringen, oder auf den Stamm eines Gefühlsnerven wirkend, irgend eine Empfindung zu erzeugen.

VON DER ERREGBARKEIT DES NERVEN.

§ 68.

Wenn wir nach den Mitteilungen der letzten Paragraphen nunmehr auch darüber unterrichtet sind, in welcher Weise sich das physiologische Vermögen der Nerven, die **Erregbarkeit**, äufsert, und durch welche Mittel es wachgerufen werden kann, so haben wir damit doch immer nur eine Seite der fraglichen Fähigkeit kennen gelernt. Um ein möglichst vollständiges Gesamtbild derselben zu erhalten, ist aber weiter erforderlich, dafs wir uns auch mit den inneren und äufseren Bedingungen beschäftigen, welche von Einflufs auf jenes Vermögen sind und, sei es steigernd, sei es herabsetzend, sei es endlich vernichtend, darauf einwirken können. Vor allem werden wir uns daher nach Mitteln und Methoden umzusehen haben, welche eine Messung und Vergleichung verschiedener Erregbarkeitsgrade ermöglichen. Da nun der physiologische Vorgang, dessen Gröfse bestimmt werden soll, wie alle andern Vorgänge der Natur, ein Bewegungsvorgang ist, so kann ein Mafs desselben auch nur durch Vergleich mit einem zweiten Bewegungsvorgange von bekannter Gröfse gewonnen werden, und zwar entweder desjenigen, welcher ihn hervorgerufen hat, also hier des Reizimpulses, oder desjenigen, welcher als unmittelbare Folge aus ihm resultiert, möge er nun in Form einer Muskelzuckung oder als Drüsenabsonderung oder als Empfindung objektiv oder subjektiv zur Wahrnehmung gelangen. Man hat demnach die Wahl zwischen zwei Untersuchungsmethoden, deren eine die Ursache, deren andre den Endeffekt der Erregung zum Merkzeichen nimmt, und kann demnach die Schwankungen der Erregbarkeit entweder bei gleichbleibender Stärke des Reizmittels an der Gröfse des Reizerfolges, also an der Verkürzungsgröfse des Muskels, der Menge des Drüsensekrets u. s. w., oder auch an der-

VON DER CHEMISCHEN REIZUNG DES NERVEN.

§ 65.

Wie die Gesetze der elektrischen Reizung vorzugsweise an einem Bewegungsnerven ermittelt worden sind, ebenso hat man dies auch für die chemische Reizung versucht und dabei erkannt, daſs eine Anzahl von Substanzen der verschiedensten chemischen Beschaffenheit, sofern sie nur in der die Nervenfasern durchtränkenden Flüssigkeit löslich sind, Zuckungen des Froschschenkels vom Ischiadicus aus hervorrufen können, den motorischen Nerven also erregen. Gleichzeitig hat sich dabei herausgestellt, daſs sämtliche Stoffe, welche sich in gelöster Form als Reizmittel erwiesen haben, erst von einem gewissen Konzentrationsgrade ihrer Lösung an das Vermögen erlangen, den zuckungerregenden Vorgang im Nerven auszulösen; die Natur ihres Einflusses ist aber so gut wie unbekannt geblieben. Was in letzterer Hinsicht von einzelnen Beobachtern mitgeteilt worden ist, trägt im besten Falle nur das Gepräge von Vermutungen, welche wesentlich dem Erscheinungsgebiete der elektrischen Reizung entlehnt sind[1], nicht aber auf der Erkenntnis einer gesetzmäſsigen Beziehung zwischen der eigentümlichen Art des benutzten Reizmittels und des Reizerfolgs beruhen. Die einzige Ausnahme davon macht die von ECKHARD[2] ausgesprochene Hypothese, daſs der chemische Reiz durch die chemische Veränderung des Nerveninhalts und die damit verknüpfte Tötung des Nerven selbst zustande komme. Abgesehen aber von den vielen Schwierigkeiten, welche dieser Anschauung entgegenstehen, trägt dieselbe zur Klärung unsres Verständnisses wenig bei. Und geht man der Sache genauer auf den Grund und fragt, ob die chemische Einwirkung, welche mutmaſslich im Innern des Nerven stattgefunden hat und je nach der Art des angewandten Reizmittels bald in einer Koagulation bald in einer Verflüssigung der Nervenmasse besteht, als Ursache des Reizeffekts angesehen werden darf, so liegt eine verneinende Antwort bedeutend näher als eine bejahende. Denn zweifellos erzeugen zwar sämtliche uns bekannten, chemischen Reizmittel eine chemische Veränderung des Nerveninhalts; einige töten den Nerven sogar fast momentan im Augenblicke der Reizung, alle übrigen jedenfalls nach längerer Einwirkung auf denselben. Aber wir wissen auch, daſs die Nervenmasse schnell und in beträchtlichem Umfange zerstört werden kann, z. B. durch konzentrierte Ammoniaklösung, wobei sie offenbar sehr eingreifende Veränderungen erleidet und aller ihrer Lebenseigenschaften verlustig geht, ohne daſs eine Zuckung in dem zugehörigen Muskel eintritt, ohne daſs also

[1] BAXT, *Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig.* 1871. p. 69, u. STIRLING, *Ber. über d. Verh. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1874. p. 372.
[2] ECKHARD, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1851. Bd. I. p. 303.

ein Reizerfolg sichtbar wird, und können auf der andren Seite wahrnehmen, daſs Stoffe von viel geringerer chemischer Energie, z. B. Neutralsalze, lang anhaltende Kontraktionen des Froschschenkels vom Ischiadicus aus verursachen. Kurzum wir überzeugen uns, daſs die chemische Wirkung in keinem Maſsverhältnisse zu der physiologischen steht, höchst wahrscheinlich somit auch keine innere Beziehung zu derselben hat.

Eine Eigentümlichkeit der chemischen Reizung ist, daſs der Reizerfolg trotz kontinuierlicher Einwirkung des Reizmittels in der Regel einen diskontinuierlichen Charakter trägt und demjenigen also ähnlich ist, welchen der intermittierende Strom eines Induktionsapparats im motorischen Nerven auslöst. Demgemäſs sehen wir den Muskel in einen mehr weniger ausgesprochenen Tetanus verfallen und die den ruhenden Nervenstrom anzeigende Magnetnadel den Rückgang infolge der negativen Schwankung antreten, wenn man den motorischen Nerven in die unten noch aufzuzählenden Lösungen eintaucht. Wenn die sensiblen Nerven unter den gleichen Versuchsbedingungen eine kontinuierliche Schmerzempfindung hervorrufen, wie die Erfahrungen beweisen, welche man jederzeit an sich selbst durch chemische Ätzung wunder Hautstellen machen kann, so liegt es am nächsten, die Verschiedenheit des wahrgenommenen Endeffekts dem differenten Verhalten der in Thätigkeit gesetzten Endapparate, des Muskels auf der einen, des psychischen Elements auf der andren Seite zuzuschreiben. Überdies kennen wir andre Zentralapparate, z. B. die später zu besprechenden Bewegungszentren des Rückenmarks, welche unter der Botmäſsigkeit zentripetalleitender Nervenfasern stehend die Reizung der letzteren durch gewisse Chemikalien (Natronlauge) und durch unterbrochene Wechselströme gleichartig beantworten.[1] Daſs sich die sensiblen und motorischen Nervenfasern selbst funktionell voneinander unterscheiden sollten, die ersteren vielleicht nur einen ununterbrochenen Erregungsvorgang, die letzteren dagegen nur einen periodisch unterbrochenen fortzupflanzen vermöchten, hat wenig Wahrscheinlichkeit, da keine Thatsache gegen die anatomische und physiologische Identität beider Nervenarten spricht.

Angesichts dieser groſsen Unsicherheit unsers Wissens bedarf es keiner weiteren Begründung, weshalb wir darauf Verzicht leisten eine ins Detail ausgeführte Theorie der chemischen Reizung zu entwickeln, sondern uns auf die allgemein gehaltene Aussage beschränken, daſs das chemische Agens, sei es welches es wolle, einen Bewegungsvorgang in der Nervenfaser hervorruft oder vielleicht auch nur einen normal schon vorhandenen steigert und dabei bald eine kontinuierliche Schmerzempfindung, bald eine durch Ruhezeiten unterbrochene Reihe von Muskelkontraktionen auszulösen vermag.

[1] Vgl. GRÜTZNER, PFLUEGERS *Arch.* 1878. Bd. XVII. p. 250.

Wir schreiten nunmehr zu der genaueren Besprechung der Reizmittel selbst und beginnen mit den ätzenden, fixen Alkalien. Schon sehr verdünnte Lösungen von Ätzkali oder Ätznatron rufen bei ihrer Applikation auf den Nerven Zuckung hervor; der Grad der Verdünnung, bei welchem die Wirksamkeit aufhört, ist nach dem Erregbarkeitsgrade des Nerven verschieden. ECKHARD hat einen doppelten Erfolg der Reizung durch Alkalilösungen unterscheiden gelehrt. Taucht man einen durchschnittenen Nerven in Ätzkali, so entsteht im Moment, wo die Schnittfläche mit der Flüssigkeit in Berührung kommt, eine heftige momentane Zuckung des ganzen von dem Nerven versorgten Muskels; hat man ein längeres Stück des Nerven eingetaucht, so entstehen einige Zeit nach dem Eintauchen abermals Zuckungen, und zwar partielle einzelner Bündel nacheinander. Die erste allgemeine Zuckung, welche der elektrischen Schliefsungszuckung gleicht, entsteht, indem das Kali an der Schnittfläche gleichzeitig auf den Inhalt sämtlicher Fasern des Nerven einwirkt; die zweiten, partiellen Zuckungen entstehen, indem das Ätzkali durch die äufsere Oberfläche des Nerven, durch das Neurilem, zu den Nervenfasern eindringt, und dabei die eine Gruppe von Fasern früher erreicht als die andern, so natürlich alle oberflächlichen früher, als die in der Achse des Nerven gelegenen. ECKHARD fand, dafs noch eine Lösung von 1,8 % Ätzkali mit Sicherheit den Froschnerven erregt, sowohl von der Schnitt- als von der Oberfläche aus; bei gröfserer Verdünnung wurden die Erfolge unsicher, bei 0,7 % blieben sie ganz aus. KÜHNE fand noch Lösungen von 0,1 % (besonders beim Eintauchen der Schnittfläche des sehr erregbaren *plexus sacralis*) wirksam. Ganz ebenso wie Ätzkali verhält sich Ätznatron. Über die Wirksamkeit des Ätzammoniaks als Reizmittel divergieren die Ansichten. Die einen, namentlich O. FUNKE[1], behaupten, dafs jedesmal, wenn man den Nerven des stromprüfenden Schenkels den Dämpfen einer Ammoniaklösung aussetzt oder in dieselbe eintaucht, Zuckung, ja sogar ein mäfsiger Tetanus entsteht, andre, ECKHARD und KÜHNE[2], leugnen jeden erregenden Einflufs. Die Wahrheit liegt in der Mitte. Man erhält in der Regel keine Zuckung des frisch präparierten Froschschenkels, kann aber deshalb doch nicht das Ätzammoniak aus der Reihe der Nervenreize streichen. Denn erstens wissen wir bestimmt, dafs es als Ätzmittel ein kräftiges Erregungsmittel sensibler Nerven bildet. Zweitens kann aus dem Mangel von Muskelzuckung nicht ohne weiteres geschlossen werden, dafs sich der Nerv, welcher sie unter Umständen veranlafst, in völliger Ruhe befindet, da nicht nur gewisse schwache Erregungsgrade des Nerven vom Muskel überhaupt nicht angezeigt

[1] A. V. HUMBOLDT, *Vers. über d. gereizte Muskel- u. Nervenfaser.* Berlin 1797. Bd. I. — O. FUNKE, *Ber. über die Verh. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 1859. p. 257. — HENLES *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1861. Bd. XII. p. 68.

[2] KÜHNE, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1859. p. 213, u. 1860. p. 477. — SCHELSKE, *Verh. d. naturhist.-medicin. Vereines zu Heidelberg.* 1859.

werden, sondern auch starke Erregungsvorgänge, wie im Falle des aufsteigenden starken elektrischen Stromes, durch gleichzeitige Vernichtung des physiologischen Leitungsvermögens im Nerven verborgen bleiben können.

Merkwürdigerweise hat man bis vor kurzem die Wirksamkeit der Mineralsäuren als Nervenreize in Abrede gestellt; v. HUMBOLDT und JOH. MUELLER lassen sie nur bei unmittelbarer Applikation auf den Muskel, nie aber bei Berührung mit dem Nerven Zuckungen hervorbringen. ECKHARD hat dagegen auf das bestimmteste erwiesen, dafs Salpeter-, Salz- und Schwefelsäure sehr zuverlässige Reizmittel sind, erstere selbst in verdünnter Lösung von 20—21 und noch weniger Prozent wasserfreier Säure; Schwefelsäure hört auf zu wirken, wenn sie weniger als 45 % wasserfreie Säure enthält. Bei der konzentrierten Schwefelsäure ist übrigens wohl zu beachten, dafs sie, aufser auf chemischem Wege, auch noch thermisch durch die bei ihrer gierigen Wasserbindung frei werdende beträchtliche Wärme wirkt. Auch Chromsäure gehört nach KÜHNE zu den Nervenreizen, wenn sie in Lösungen nicht unter 5 % appliziert wird.

Eine ganz eigentümliche Stellung nimmt die gasförmige Kohlensäure ein. Bekannte Versuche lehren, dafs sie auf Schleimhäuten durch Erregung sensibler Nerven eine prickelnde brennende Empfindung auslöst. Leitet man dagegen einen Strom reiner Kohlensäure über den freipräparierten Ischiadicus eines Frosches, so verharrt die Schenkelmuskulatur in völliger Ruhe, die Erregbarkeit des Nerven durch den elektrischen Strom sinkt aber tiefer und tiefer, um nach Verdrängung der Kohlensäure durch einen Strom atmosphärischer Luft fast ganz wieder auf ihren früheren Stand zurückzukehren (RANKE[1]).

Zu den Nervenreizen gehören ferner Alkohol und Äther in ziemlich wasserfreiem Zustande, konzentrierte Essigsäure, Oxalsäure, Weinsäure, Milchsäure und Kreosot.

Die interessanteste Klasse von Nervenreizen bilden die Lösungen einer Reihe chemisch indifferenter Substanzen; konzentrierte Lösungen neutraler Alkalisalze, chlor-, jod-, kohlen-, schwefelsaurer u. s. w. Alkalien und gewisser indifferenter organischer Stoffe, wie Zucker, Harnstoff (KOELLIKER, RICHTER), getrocknetes Blutpulver (BUDGE), konzentriertes Glycerin (KÜHNE), bewirken Erregung. Tauchen wir den Nerven mit seiner Schnittfläche oder mit seiner Oberfläche in eine konzentrierte Kochsalzlösung, so beginnen nach kurzer Zeit einzelne Fasern des zugehörigen Muskels zu zucken; weiterhin nimmt die Zahl der zuckenden Fasern zu, so dafs das Bild des Flimmerns der Muskeloberfläche entsteht, und endlich, wenn alle Fasern von rasch wiederkehrenden Zuckungen befallen sind, erscheint der Muskel in Starrkrampf, in stetiger Kontraktion begriffen. Dieser Tetanus hält lange Zeit an; unterbricht man ihn, indem man den Nerven aus der Kochsalzlösung herausnimmt und mit destilliertem Wasser abspült, so kann man ihn durch erneutes

[1] J. RANKE, *Lebensbedingungen der Nerven*. Leipzig 1868. p. 131.

Eintauchen in die Lösung aufs neue erwecken und so wiederholt Ruhe und Tetanus wechseln lassen. Hat man den Nerven bis zum vollkommenen Verschwinden des Tetanus in der Kochsalzlösung gelassen, so gelingt es zwar, die Erregung durch Eintauchen neuer, vorher nicht benetzter Nervenstrecken wieder hervorzurufen, nach ECKHARD dagegen nicht, die vorher bis zur Erschöpfung gereizte Strecke durch Abspülen oder Ausziehen mit Wasser der Reizung durch Kochsalz wieder zugänglich zu machen, ebensowenig ihre Erregbarkeit für andre Nervenreize wiederherzustellen.

Nach KOELLIKER[1] soll es dennoch gelingen die durch Einwirkung von konzentrierten Salzlösungen unerregbar gewordenen Nerven durch längeres Eintauchen in Wasser oder verdünnte Salzlösungen „wieder zu beleben". ORDENSTEIN[2], welcher hierauf unter ECKHARDS Leitung neue Versuche anstellte, und FUNKE[3] haben dagegen den von KOELLIKER beschriebenen Erfolg nicht erhalten.

Während die reizende Einwirkung der Alkalien und Säuren nur ganz vermutungsweise als eine Folge der durch jene Substanzen veranlaſsten Zersetzung und Koagulation des Nerveninhalts angesehen wird, hat ECKHARD für die hier in Rede stehenden Salzlösungen nachgewiesen, daſs dieselben höchst wahrscheinlich nur durch Wasserentziehung den Erregungsvorgang im Nerven bedingen. Daſs ein schneller Wasserverlust im Nerven wirklich erregend wirkt, läſst sich durch schlagende Versuche darthun. ECKHARD erhielt Zuckungen des Muskels, wenn er auf den Nerven stark wasseranziehende indifferente Substanzen (Zucker) in Pulverform brachte, wenn er dem Nerven durch Löschpapier schnell Wasser entzog, wenn er ihn unter einer Glocke über konzentrierter Schwefelsäure oder unter der Luftpumpe schnell austrocknete. Es entstehen aber auch regelmäſsig Zuckungen, wenn der Nerv an der freien, nicht mit Feuchtigkeit gesättigten Luft austrocknet. Daſs dieselben vom Nerven ausgehen und nicht etwa im Muskel selbst ihren Ursprung haben, ergibt sich aus ihrem sofortigen gänzlichen Erlöschen, wenn man den Nerven dicht am Muskel durchschneidet. Über die Ursache ihrer Entstehung ist soviel wenigstens ermittelt worden, daſs es nicht die absolute Gröſse der Wasserarmut ist, von welcher die Erregung abhängt. Denn, wie direkte Bestimmungen von HARLESS gezeigt haben, hat der Wassergehalt verschiedener Nerven im Augenblick, wo die Zuckungen beginnen, durchaus keinen konstanten Prozentwert, und ferner soll man den Eintritt der Zuckungen gänzlich vermeiden können, wenn man die Vertrocknung der Nerven sehr allmählich fortschreiten läſst. Allerdings fragt sich in bezug auf den zweiten Teil der HARLESSschen Angabe, ob der Nerv mit der Länge der Versuchszeit nicht allmählich

[1] KOELLIKER, *Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg.* 1857. Bd. VII. p. 145, u. *Ztschr. f. wiss. Zool.* 1858. Bd. IX. p. 417.
[2] ORDENSTEIN, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1857. Bd. II. p. 109.
[3] FUNKE, 4. Aufl. dieses Lehrb. 1863. p. 762.

an Erregbarkeit eingebüfst hatte, um überhaupt noch für den Vertrocknungsreiz empfänglich zu sein. Der absolute Wassergehalt ist indessen insofern nicht gleichgültig, als die Erregung bei einer bestimmten Geschwindigkeit des Wasserverlustes leichter eintritt, wenn der Wassergehalt des Nerven schon um eine beträchtliche Gröfse gesunken ist, als beim natürlichen Wassergehalt der frischen Nerven. Eine vermehrte Geschwindigkeit der Entziehung kann nur innerhalb gewisser Grenzen einen der Erregung ungünstigen zu hohen absoluten Wassergehalt kompensieren.

Harless[1] hat die Erregung der Nerven durch Vertrocknung einer umfassenden Experimentaluntersuchung unterworfen und die Ansicht ausgesprochen, dafs die mechanische Erschütterung der Nervenmoleküle, welche die Wasserteilchen bei ihrem Entweichen hervorbrächten, das reizende Moment abgebe. Es ist indessen nicht recht klar, wie die Wasserteilchen diese ihnen zuerteilte Aufgabe lösen sollten. Nach Gruenhagen[2] hat man die in Absätzen erfolgende Schrumpfung der feuchten Nervenhüllen und die damit notwendig verknüpfte Quetschung des Nervenmarks als Ursache des Vertrocknungsreizes anzusehen, eine Auffassung, welche durch das äufsere Verhalten der Nerven bei der Eintrocknung nahe gelegt wird.

Ebenso wie für den mit Kochsalzlösungen behandelten Nerven ist auch für den vertrocknenden die Frage diskutiert worden, ob eine durch einfaches Vertrocknen bis zum Verschwinden der erzeugten Muskelkrämpfe erregte Stelle vollkommen tot sei, wie Eckhard behauptet, oder noch durch Aufweichen im Wasser belebt werden könne, wie Koelliker beobachtet haben will. Die noch immer schwebende Entscheidung dieses Streitpunktes hat gegenwärtig sehr an Bedeutung verloren, da heutzutage wohl niemand mehr der älteren Eckhardschen Ansicht huldigt, dafs der Übergang eines Nerventeilchens gerade vom Leben zum Tode das Wesen der Nervenreizung ausmache, wonach der Nerv also notwendig tot sein mufste, wenn die Wirksamkeit eines Reizmittels in bezug auf ihn erschöpft war.

Wie schnelle Wasserentziehung, so soll auch unter Umständen eine schnelle Wasseraufnahme erregend auf den Nerven wirken können, während eine langsame Imbibition denselben allmählich ohne vorangehende Reizerscheinungen tötet. Das einzige Faktum, welches unmittelbar für den ersten Teil dieser Angabe spricht, würde die von Ranvier[3] gemachte Beobachtung sein, dafs man durch Auftropfen von 36° C. warmem Wasser auf den freigelegten Stamm eines Kaninchenischiadicus anfänglich Zuckungen in dem von ihm versorgten Muskelgebiete erhält. Ob das Muskelzittern, welches Schiff nach Wasserinjektion in die Blutgefäfse eines frisch getöteten Tieres wahrnahm, durch die schnelle Imbibition der marklosen Nervenenden im Innern des Muskels erklärt wird, wie Schiff will, mufs noch dahingestellt bleiben, wovon später (s. Muskelphysiologie) mehr.

Die letzte Klasse von chemischen Reizmitteln bilden die Lösungen der Metallsalze; auch in bezug auf die Wirksamkeit

---

[1] Harless, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1858. Bd. IV. p. 16[illegible] u. 1859. Bd. VII. p. 219; *Abhandl. d. kgl. bayer. Akad. d. Wiss.* Math.-phys. Cl. 2. Abth. 1[illegible] oder *Denkschriften d. kgl. bayer. Akad. d. Wiss.* Bd. XXXI.

[2] Gruenhagen, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 186[illegible] 1[illegible]

[3] Ranvier, *Archives de Physiologie normale et pat*[illegible] V. p. 427—446.

dieser Agenzien gibt es noch Meinungsverschiedenheiten. ECKHARD hatte behauptet, dafs von allen Metallsalzen nur das salpetersaure Silberoxyd und zwar auch dieses nur infolge des Freiwerdens von Säure bei Berührung mit organischen Substanzen reizend auf den Nerven wirke. Diese Angabe hat sich indessen als entschieden unrichtig herausgestellt.[1] WUNDT und SCHELSKE fanden, dafs Lösungen von Eisenchlorid, Chlorzink, schwefelsaurem Zink, Sublimat, essigsaurem Bleioxyd und Kupfervitriol bei gewissen hohen Konzentrationsgraden Tetanus vom Nerven aus erzeugen, wenn auch meist erst nach einer Einwirkung von mehreren Minuten. EULENBURG und EHRENHAUS[2] fanden auch Eisenvitriol und salpetersaures Quecksilberoxyd wirksam. KÜHNE hat diese Angaben teils bestätigt, teils aber die beobachtete Wirksamkeit als Folge zufälliger Berührung der Salzlösungen mit der Muskelsubstanz zu erklären versucht. So leugnet KÜHNE mit Entschiedenheit, dafs Kupfervitriol, Eisenvitriol und Sublimat zu den Nervenreizen gehören, während die ersteren beiden bei direkter Berührung mit dem Muskel denselben auch in verdünnten Lösungen noch heftig erregen sollen, Sublimat dagegen nur nach längerer Berührung. Wir kommen unten auf die wichtige Frage zurück, wie weit diese Trennung von chemischen Muskel- und Nervenreizen gerechtfertigt ist.

VON DER THERMISCHEN REIZUNG DES NERVEN.

§ 66.

Brennt man einen motorischen Nerven mit einer Flamme, oder taucht ihn in heifses Wasser, oder berührt ihn mit einem erhitzten festen Körper, so gerät der zugehörige Muskel jedesmal in Zuckungen, welche ihrerseits wiederum das Vorhandensein eines Erregungsvorgangs im Nerven anzeigen. Dasselbe geschieht, wenn man starke Kältegrade auf den Nerven einwirken läfst. ECKHARD[3] hat zuerst die Temperaturgrade genauer zu bestimmen gesucht, welche auf den Nerven reizend einwirken, und wollte dabei ebenso wie für die chemische Reizung festgestellt haben, dafs nur solche Wärmegrade, welche die ihnen ausgesetzte Nervenstrecke momentan töten, Zuckungen des Froschschenkels vom Stamme des Ischiadicus aus bewirken. Demgemäfs die Angabe, dafs nur bei plötzlicher Erwärmung auf + 67 bis 75° C. oder mitunter auch blofs auf 56 bis 62° C. und bei plötzlicher Abkühlung auf — 5° C. ein deutlicher Reizerfolg erhalten werden könne, womit zugleich die Erregbarkeit des Nerven für immer vernichtet worden sei. Temperaturen, welche innerhalb dieser Grenzen liegen

[1] KÜHNE, a. a. O.
[2] EULENBURG, *Allgem. med. Centralztg.* 1860. No. 66.
[3] ECKHARD, *Ztschr. f. rat. Med.* 1. R. 1850. Bd. X. p. 165.

also niedriger als + 56° und höher als — 5° sind, erregen nach ECKHARD den Nerven nicht, setzen aber seine Reizbarkeit mehr weniger rasch herab, um so schneller, je mehr sie sich den beiden Grenzpunkten nähern.

Alle diese Angaben lassen sich gegenwärtig schwer aufrecht erhalten. Denn nicht allein ist es in hohem Maſse ungewiſs, ob die von ECKHARD gesehenen Zuckungen wirklich durch den veränderten Wärmezustand und nicht etwa durch die mechanischen Störungen des Nervenbaues, welche infolge der Schrumpfung der koagulierten Gewebsbestandteile bei 60—70 ° C. und infolge der Gefrierung bei —5 ° C. unvermeidlich auftreten, bedingt sind, es muſs auch als eine ganz feststehende Thatsache ausgesprochen werden, daſs die kräftigsten Nervenerregungen bei viel niedrigeren zwischen 40—50° C. gelegenen Temperaturgraden erfolgen, ohne jedoch plötzlichen Nerventod oder bei kurzer Einwirkungszeit auch nur Erschöpfung der Nerven zu bedingen.

So verhält es sich erwiesenermaſsen erstens mit den motorischen Nerven des Frosches, dessen frischpräparierter Ischiadicus, wie wir in Übereinstimmung mit I. ROSENTHAL und AFANASIEFF[1] finden, bei schneller Erwärmung auf 40—45 ° C. tetanische Zuckungen der Schenkelmuskulatur auslöst, so zweitens mit jener Art zentrifugalleitender Nervenfasern, deren Erregung die Muskelringe der Arterien in Erschlaffung versetzt, der Vasodilatatoren, und drittens mit zahlreichen zentripetalleitenden sensiblen Nervenfasern, worin wir GRÜTZNER[2] beipflichten.

Gerade wie Erwärmung auf 40—45° C. den motorischen Nerven in tetanische Erregung versetzt, so sehen wir im gleichen Falle die Gefäſsdilatatoren eine anhaltende Gefäſserweiterung und die sensiblen Nervenfasern kräftige zentrale Erregungen hervorrufen, welche letzteren sich durch Schmerzensäuſserungen und das Auftreten bestimmter Formen sogenannter Reflexerscheinungen kundgeben.

In viel geringerem Umfange ist die Reizwirkung niederer Temperaturgrade geprüft worden. Nach SAMKOWY[3] gelingt es bei sehr empfindlichen Frühlingsfröschen nicht bloſs durch die ECKHARDschen Gefriertemperaturen sondern auch durch Abkühlung der Hüftnerven auf 0 bis 2 ° C. schwache Zuckungen der Schenkelmuskulatur auszulösen. Über thermische Reizungen sensibler Nervenfasern liegt nur die alte Angabe E. H. WEBERS vor, daſs Einwirkung hoher Kältegrade auf den mit Haut bedeckten Stamm des *n. ulnaris* bei Menschen Schmerz erzeugt, also in der That einen Reiz ausübt. Wie ganz anders gewisse Nervenendigungen der Oberhaut sich Tempe-

[1] I. ROSENTHAL. *Allgem. med. Centralztg.* 1859. p. 761. — AFANASIEFF. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1865. p. 691. — Vgl. auch die bestätigenden Angaben von J. BERNSTEIN. PFLUEGERS Ar[…] 1877. Bd. XV. p. 289 (314).

[2] GRÜTZNER. PFLUEGERS *Arch.* 1878. Bd. XVII. p. 215.

[3] SAMKOWY. *Über den Einfl. versch. Temperaturgrade auf d. physiol. Eigensch. d. Muskeln.* Diss. Berlin 1875. Angefertigt unter GRUENHAGENS Leitung.

raturschwankungen gegenüber verhalten, werden wir erst in der Sinnesphysiologie zu erörtern haben und gehört nicht hierher.

Will man sich durch eigne Anschauung von der Richtigkeit der vorstehend gemachten Angaben in betreff des Hüftnerven vom Frosche versichern, und handelt es sich nur darum die Höhe der reizend wirkenden Temperaturgrade zu ermitteln, so bedarf es weder des komplizierten, von ROSENTHAL und AFANASIEFF benutzten Apparats, noch der von GRÜTZNER konstruierten heizbaren Elektroden. Es genügt, den frisch auspräparierten Hüftnerven eines Froschschenkels, dessen zentrales Ende sich noch in unversehrtem Zusammenhange mit dem untersten Segment der Wirbelsäule befindet, seiner ganzen Länge nach in indifferente, für sich allein keine Reizung bewirkende Flüssigkeiten (reines Mohnöl oder 0,5—0,7 prozentige Kochsalzlösung) von den erforderlichen Temperaturgraden zu versenken. Zur Aufnahme der Flüssigkeiten dienen am zweckmäfsigsten kleine doppelhalsige WULFFsche Flaschen, in deren eine Halsöffnung das Temperatur messende Thermometer, in deren andre der Nerv eingeführt wird. Erwärmung beziehungsweise Abkühlung erzielt man dadurch, dafs man die gefüllten Flaschen entweder in verschieden hoch temperierte Wasserbäder einbringt oder in passend geformten Kübeln mit Eis umgibt. Auf diesem einfachen Wege überzeugt man sich leicht von der tetanisierenden Wirkung einer auf 40—45° C. gesteigerten Temperatur. Die negativen Ergebnisse, welche GRÜTZNER bei Anwendung seiner heizbaren Elektroden fast ausnahmslos zu konstatieren hatte, dürften mithin wohl der Untersuchungsmethode, nicht aber der physiologischen Indifferenz sei es des motorischen Nerven sei es des muskulären Endapparats gegen den Wärmereiz zur Last fallen.

Über das innere Wesen des Wärme- und Kältereizes wissen wir so gut wie nichts. Vermutungsweise läfst sich nur äufsern, dafs die Steigerung der Temperatur, nach den Grundsätzen der mechanischen Wärmetheorie, wie überall so auch im Nerven eine vermehrte Bewegung seiner materiellen Teilchen bedingt und dadurch zugleich den Impuls zur Auslösung des Erregungsvorgangs erteilt. Für die Kältewirkung, bei welcher gerade umgekehrt die Schwingungen der Materie auf ein Minimum herabgesetzt werden, ist dagegen nach einem andren Erklärungsprinzipe zu suchen und ein solches möglicherweise darin zu finden, dafs bekanntlich innerhalb gewisser niederer Temperaturgrade kurz vor dem Gefrieren des Wassers eine Trennung desselben von den in ihm gelösten Stoffen eintritt, im Nerven also vielleicht eine Art Wasserentziehung Platz greift, über deren erregende Kraft bereits früher ausführlich gehandelt ist. Eine Verwandtschaft zwischen thermischer und elektrischer Reizung besteht insofern nicht, als es bisher nicht gelungen ist zu zeigen, dafs die Schwankungen des Wärmezustandes nach Analogie der elektrischen Dichtigkeitsschwankungen für die Entwickelung des Reizvorganges von Bedeutung sind. Es scheint vielmehr, dafs die Gröfse des letzteren ausschliefslich von der absoluten Höhe der Temperatur abhängig ist (ECKHARD). Engere Beziehungen mögen aber zwischen chemischer und thermischer Reizung existieren, denn hier wie dort sehen wir ein ununterbrochen einwirkendes Erregungsmittel in der Regel einen tetanischen unterbrochenen Erregungszustand, einen Tetanus, hervorrufen.

VON DER MECHANISCHEN REIZUNG DES NERVEN.

§ 67.

Die Wirksamkeit allerhand mechanischer Beleidigungen des Nerven, des Kneipens, Quetschens, Zerrens, Stechens, Durchschneidens, Umschnürens, Fallenlassens desselben als Reize ist eine längst bekannte Thatsache.

Das allgemeine Gesetz, welchem sich die mechanische Reizung unterordnet, ist dasselbe, welchem wir die elektrische gehorchen sahen. Die Erfahrung, daſs nicht ein konstanter Gleichgewichtszustand, sondern mit gewisser Geschwindigkeit erfolgende Intensitätsschwankungen des erregenden Agens, hier also des mechanischen Druckes oder der mechanischen Zerrung, eines der wesentlichsten Momente für die Nervenreizung bilden, tritt auf dem uns jetzt beschäftigenden Gebiete sogar mit besonderer Schärfe zutage. Lassen wir einen auf den Nerven ausgeübten Druck von Null an sehr langsam, aber vollkommen stetig wachsen, so können wir, wie bereits FONTANA[1] beobachtete, ihn bis zur völligen Zermalmung des Nerven steigern, ohne Erregung zu bewirken, während ein relativ schwacher, aber plötzlicher Stoſs eine Muskelzuckung unfehlbar auslöst. Treten Unstetigkeiten in dem allmählich gesteigerten Druck ein, so führt jede kleine Schwankung der Druckgröſse zu einer Erregung des Nerven, und wenn diese Schwankungen mit einer gewissen Regelmäſsigkeit und Schnelligkeit sich wiederholen, so reihen sich die von jedem einzelnen Stoſs hervorgerufenen Muskelzuckungen zu einer scheinbar stetigen Kontraktion des Muskels zusammen. Auf der andren Seite liegen Beobachtungen vor, aus welchen der Schluſs gezogen werden muſs, daſs eine allzugroſse Geschwindigkeit und Heftigkeit der mechanischen Einwirkung nicht erregend wirkt. Wie ebenfalls schon FONTANA gefunden, gelingt es zuweilen den Nerven zu durchtrennen, ohne zugleich eine Zuckung des zugehörigen Muskels auszulösen, wenn man sich nur eines äuſserst scharfen Messers, welches nicht quetscht und zerrt, bedient, oder auch, doch seltener, wenn man den auf einem Ambos ruhenden Nerven mit einem einzigen gewaltigen Hammerschlag schnell zermalmt. Ein einmaliger kurzer mechanischer Angriff auf den Nerven hat in der Regel nur eine einfache Muskelzuckung zur Folge; doch kommen auch Fälle vor, wo man statt einer einmaligen Zuckung eine Reihe von Zuckungen oder einen den momentanen Stoſs lange überdauernden Tetanus eintreten sieht, ohne daſs sich eine versteckte Fortdauer der mechanischen Veränderungen am Nerven bestimmt nachweisen

[1] FONTANA, *Beobacht. u. Vers. über d. Natur d. thier. Körpers*, übersetzt von [illegible] Leipzig 1785.

läſst. Der häufig auf kurze mechanische Reizung des Rückenmarks eintretende Tetanus der vom Mark ihre Nerven beziehenden Muskeln gehört nicht hierher, da wir in diesem Fall eine besondere Eigentümlichkeit der Zentralorgane den peripherischen Nerven gegenüber voraussetzen dürfen. Allein auch an den letzteren treten solche Fälle zuweilen ein. So gibt z. B. HARLESS[1] an, häufig Tetanus der Unterschenkelmuskeln des Frosches bei Durchschneidung des Ischiadicus an bestimmten Stellen, besonders an der Stelle, wo er aus dem Becken heraustritt, beobachtet zu haben, und bei stark abgekühlten Winterfröschen bildet der Ausbruch eines anhaltenden Tetanus nach Durchschneidung des Ischiadicus an beliebigen Stellen seines Verlaufs sogar die Regel.

Bei der mechanischen Reizung ist nicht an eine Bestätigung des ECKHARDschen Gesetzes, nach welchem die momentane Tötung Bedingung der Erregung ist, zu denken. Zwar besitzen auch solche mechanische Beleidigungen, welche die getroffene Stelle momentan töten, erregende Kraft, aber dieselbe kommt auch Einwirkungen von viel geringerer Schädlichkeit zu. Es geht dies schon aus der leicht zu konstatierenden Thatsache hervor, daſs man von derselben Stelle des Nerven aus durch wiederholte mäſsige Stöſse eine ganze Unzahl von Zuckungen hervorrufen kann. Den augenscheinlichsten Beweis liefert der andauernde Tetanus, welchen man nach einem von HEIDENHAIN angegebenen Verfahren erhalten kann. HEIDENHAIN setzte mit dem Anker eines WAGNERschen Stromunterbrechers ein kleines Elfenbeinhämmerchen in Verbindung, welches synchronisch mit dem Anker auf den Nerven, welcher auf einem metallenen Ambos ruhte, hämmerte. Es gelang HEIDENHAIN auf diese Weise einen kontinuierlichen gleichförmigen Tetanus von 2 Minuten Dauer zu erzielen. Später hat HEIDENHAIN noch einen andren „mechanischen Tetanomotor“, welcher äuſserst bequem bei Vivisektionen zu handhaben ist, konstruiert.[2]

Die Verwertung des mechanischen Reizverfahrens muſs notwendig an Umfang und Sicherheit gewinnen, wenn es gelingt dasselbe seiner Intensität nach ebenso genau abzustufen, wie den elektrischen Strom. Nach dieser Richtung hat sich namentlich TIGERSTEDT[3] durch die Ausbildung einer Methode verdient gemacht, welche gestattet die mechanische Reizgröſse mit der Arbeitsgröſse (P × H) eines aus bekannter Höhe (H) auf den sanft angespannten Nervenstamm herabfallenden Gewichtes (P) zu vergleichen. Aus seinen sorgfältigen Untersuchungen berechnet sich die zur Auslösung einer Minimalzuckung vom Nerven aus führende Gewichtsarbeit im mittel auf 900 Milligrammillimeter, die zur Auslösung einer Maximalzuckung führende auf 6—7000 Milligrammillimeter.

Auch diese die mechanische Reizung betreffenden Thatsachen gelten zunächst nur für die Applikation der Reize auf den Stamm

---

[1] HARLESS, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1859. Bd. VII. p. 219.

[2] R. HEIDENHAIN, *Monatsber. d. kgl. preuſs. Akad. d. Wiss. zu Berlin.* 1856. p. 120; *Phys. Studien*, Berlin 1856. p. 129. — MOLESCHOTTS *Unters. z. Naturl.* 1858. Bd. IV. p. 124.

[3] R. TIGERSTEDT, *Stud. über mechanische Nervenreizung.* Helsingfors 1880.

ıes motorischen Nerven. Ganz andre Reizungsverhältnisse werden r unten für gewisse mechanische Einwirkungen auf die peripheriıen, mit eigentümlichen Einrichtungen versehenen Enden der ınesnerven kennen lernen. Die leise Erschütterung des Labyrinthssers durch eine Schallwelle bringt in den Enden des Akustikus Erregung, welche zur Tonempfindung führt, hervor; die leiseste rührung der Enden der Hautnerven erregt Berührungsgefühl, tzel, Wollustgefühl u. s. w., während die stärkste Schallwelle ht imstande ist, auf den Stamm eines ausgeschnittenen Muskelrven treffend, die leiseste Zuckung hervorzubringen, oder auf den ımm eines Gefühlsnerven wirkend, irgend eine Empfindung zu eugen.

VON DER ERREGBARKEIT DES NERVEN.

§ 68.

Wenn wir nach den Mitteilungen der letzten Paragraphen nmehr auch darüber unterrichtet sind, in welcher Weise sich das ysiologische Vermögen der Nerven, die Erregbarkeit, äufsert, d durch welche Mittel es wachgerufen werden kann, so haben r damit doch immer nur eine Seite der fraglichen Fähigkeit kennen lernt. Um ein möglichst vollständiges Gesamtbild derselben zu ıalten, ist aber weiter erforderlich, dafs wir uns auch mit den ıeren und äufseren Bedingungen beschäftigen, welche von Einflufs f jenes Vermögen sind und, sei es steigernd, sei es herabsetzend, es endlich vernichtend, darauf einwirken können. Vor allem rden wir uns daher nach Mitteln und Methoden umzusehen haben, lche eine Messung und Vergleichung verschiedener Erregbarkeitsıde ermöglichen. Da nun der physiologische Vorgang, dessen öfse bestimmt werden soll, wie alle andern Vorgänge der Natur, ı Bewegungsvorgang ist, so kann ein Mafs desselben auch nur rch Vergleich mit einem zweiten Bewegungsvorgange von bekannter öfse gewonnen werden, und zwar entweder desjenigen, welcher n hervorgerufen hat, also hier des Reizimpulses, oder desjenigen, lcher als unmittelbare Folge aus ihm resultiert, möge er nun in rm einer Muskelzuckung oder als Drüsenabsonderung oder als npfindung objektiv oder subjektiv zur Wahrnehmung gelangen. ın hat demnach die Wahl zwischen zwei Untersuchungsmethoden, ren eine die Ursache, deren andre den Endeffekt der Erregung m Merkzeichen nimmt, und kann demnach die Schwankungen der regbarkeit entweder bei gleichbleibender Stärke des Reizmittels der Gröfse des Reizerfolges, also an der Verkürzungsgröfse des ıskels, der Menge des Drüsensekrets u. s. w., oder auch an der-

jenigen des Reizmittels abmessen, wenn man bestimmt, welche Stärke desselben erforderlich ist, um unter verschiedenen Verhältnissen vom Nerven aus den gleichen Effekt in den Endapparaten zu erzielen.

Die erst erwähnte Versuchsmethode ist umständlicher als die zweite, namentlich wenn es sich um das Maſs einer Empfindung handelt, deren subjektive Gröſse eben nur subjektiv durch Vergleich mit einer andren ungefähr geschätzt werden kann, und auch in den übrigen Fällen deshalb, weil es schwieriger ist die physiologische Wirkung als den physikalischen Bewegungsvorgang der reizenden Ursache einer genauen Maſsbestimmung zu unterwerfen. Besondre Bequemlichkeiten bietet aber die zweite Methode, sofern man den immer wieder in gleicher Stärke hervorzurufenden Effekt möglichst klein wählt, also immer nur das eben merkliche Minimum der Muskelzuckung etc. als Zeichen der stattgefundenen Erregung verwertet, und sich desjenigen Reizmittels bedient, welches die möglichst feinste Graduierung und sicherste Beherrschung seiner Stärke gestattet, des elektrischen Stromes, sei es daſs wir die durch ein Rheochord in weitesten Grenzen abstufbare Schwankung eines Kettenstromes benutzen, sei es daſs wir den Schlieſsungs- oder Öffnungsschlag eines Schlitteninduktoriums, jeden für sich allein oder beide zu tetanisierender Reizung vereinigt, in Gebrauch ziehen und die Stärke ihrer Wirkungen durch passende Näherung oder Entfernung der Induktionsspiralen regulieren. Nur in wenigen Fällen ist es vorteilhaft oder zur Beseitigung gewisser der Beweiskraft des elektrischen Reizes entgegenstehenden Einwände sogar geboten, seine Zuflucht zur chemischen Reizung zu nehmen, und hier ist es vornehmlich der tetanisierende Reiz der Kochsalzlösungen, dessen verstärkter oder herabgesetzter Erfolg unter gewissen Verhältnissen zum Nachweis einer gesteigerten oder verminderten Erregbarkeit dient.

Der Nerv, an welchem man zumeist die Abhängigkeit der Erregbarkeit von verschiedenen Einflüssen untersucht hat und dessen Verhalten die Grundlage unsres hierauf bezüglichen Wissens bildet, ist wiederum der Froschischiadicus, und das Zeichen, welches uns von seiner Erregung Kunde gibt, die einmalige Zuckung oder der Tetanus des Gastroknemius. Abermals ist es also das galvanische Präparat, dessen zweckentsprechender Handhabung wir die Erfahrungen auch des jetzt uns beschäftigenden Teiles der allgemeinen Nervenphysiologie verdanken, strenge genommen also auch nur der motorische Nerv, auf welchen dieselben Bezug haben. Indessen berechtigt die Übereinstimmung, welche in dem anatomischen und chemischen Bau aller Nervenarten herrscht und sich auch physiologisch in der Allgemeingültigkeit des elektrischen Reizungsgesetzes ausdrückt, endlich auch eine allerdings noch beschränkte Zahl direkter Versuche zu der Annahme, daſs die Erregbarkeit der übrigen Nervenarten, namentlich der sensiblen, keine Sonderstellung gegenüber derjenigen der motorischen einnimmt. Wenn wir daher auch zugeben

müssen, daſs der ganze Betrag unsrer Kenntnisse wesentlich auf dem Verhalten eines Bewegungsnerven basiert, so folgt daraus nicht, daſs unsern Ermittelungen auch nur eine einseitige Bedeutung innewohnt. In dieser Hinsicht brauchen wir einer umfänglichen Generalisierung der erhaltenen Resultate keine Grenzen zu setzen. Nur eine Irrtumsquelle hat man bei ausschlieſslicher Benutzung des Nervenmuskelpräparates nie auſser Augen zu lassen, die Möglichkeit, daſs die normale Beziehung zwischen Nerv und Muskel unter Umständen gestört sein, die Zuckung also nicht mehr als zuverlässiges Zeichen und Maſs der nervösen Erregbarkeitzustände dienen kann. Solche Präparate bilden z. B. ein charakteristisches Merkmal gewisser Giftwirkungen (s. u. Curare), eignen sich selbstverständlich zum Studium der Erregbarkeitsverhältnisse nicht und sind von der Betrachtung auszuschlieſsen.

BEDINGUNGEN DER ERREGBARKEIT DES NERVEN IM LEBEN.

§ 69.

Drei Bedingungen sind es, deren Zusammenwirken allein imstande ist, die Erregbarkeit des Nerven dauernd zu erhalten, beeinträchtigende Einflüsse zu kompensieren, die durch solche gesunkene Erregbarkeit wieder dauernd zu restituieren, drei Bedingungen, welche zusammen nur im lebenden unversehrten Tierkörper erfüllt sind. Es sind dies: die normale Ernährung des Nerven durch das arterielle Blut, der unversehrte Zusammenhang des Nerven mit seinen Zentralorganen und eine zeitweilige Unterbrechung der Ruhe desselben durch Thätigkeit.

Was die erste dieser drei Bedingungen betrifft, so ist klar, daſs der Nerv, wie jedes tierische Gewebe, der Ernährung bedarf, daſs nur durch den normalen Ernährungsstoffwechsel jene chemische Konstitution der Nervensubstanz unversehrt erhalten werden kann, welche wir als unerläſsliche Voraussetzung für ihre physiologische Leistungsfähigkeit erkannt haben. Denn der ausgeschnittene, dem Strom des arteriellen Blutes entzogene Nerv büſst je nach der Tierspezies früher oder später seine physiologischen Eigenschaften ein, verliert sein elektromotorisches Vermögen und namentlich auch die Fähigkeit die Erscheinung der negativen Schwankung zu zeigen. Überdies hat GSCHEIDLEN[1] auch direkt nachzuweisen verstanden, daſs der dem lebenden Tierkörper entnommene Nerv während seiner Thätigkeit Sauerstoff verbraucht, also unbedingt einer dauernden Sauerstoffzufuhr durch das arterielle Blut benötigt ist.

[1] GSCHEIDLEN, *Tagebl. d. 48. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte in Graz* vom 18—23. September 1875.

Um die Sauerstoffzehrung des thätigen Nerven zu demonstrieren, verfährt GSCHEIDLEN so, daſs er einer blauen Indigolösung durch Behandlung mit einem reduzierenden Körper Sauerstoff entzieht, dadurch eine fast farblose Lösung von Indigoweiſs herstellt und ausgeschnittene Froschnerven in letzterer zerquetscht. Waren dieselben frisch auspräpariert, so trat infolge ihres Sauerstoffgehalts alsbald eine deutliche Bläuung des Indigoweiſses hervor, waren sie nach ihrer Entfernung aus dem lebenden Organismus längere Zeit hindurch tetanisiert worden, so entwickelte sich die erwähnte Farbenreaktion stets in bedeutend schwächerem Grade.

Je träger der normale Stoffwechsel eines Tieres ist, desto längere Zeit können die Nerven desselben, unbeschadet ihrer Leistungsfähigkeit, dem Strome des arteriellen Blutes entzogen werden, je rascher der normale Stoffwechsel abläuft, desto schneller erlöschen auch die Lebenseigenschaften der Nerven nach Sistierung des Kreislaufes. Während daher bei den warmblütigen Säugetieren und Vögeln mit schnellem Stoffwechsel die physiologischen Fähigkeiten der Nervenstämme nach Unterbrechung des Blutstromes in wenig Stunden verloren gehen, sehen wir Frösche, namentlich zur Winterszeit, noch Tage lang nach Ausschneidung des Herzens umherhüpfen.
Die verschiedenen Grade der Nervenerregbarkeit, die wir bei einem und demselben Tiere zu verschiedenen Zeiten unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhältnissen treffen, finden ebenfalls hauptsächlich in weschelnden Ernährungsverhältnissen ihre Begründung. Auffallende Erregbarkeitsdifferenzen zeigen die am meisten in dieser Beziehung geprüften Frösche zu verschiedenen Jahreszeiten. Die Erregbarkeit ihrer Nerven ist am beträchtlichsten im Herbst und Frühjahr, am geringsten zur Begattungszeit im Sommer, und im Winter; das tiefe Sinken des Ernährungsprozesses im allgemeinen zur Winterszeit bei diesen Tieren, die Ablenkung des Ernährungsprozesses, um uns so auszudrücken, auf andre Geschäfte des Haushaltes im Sommer machen das Sinken der Nervenerregbarkeit begreiflich. Von dem Einfluſs abnormer Ernährungsverhältnisse auf die Erregbarkeit der Nerven ist nur die Einwirkung gewisser dem Blute beigemengter „Gifte“ in das Gebiet der Physiologie gezogen worden, weil sie für die Beantwortung gewisser wichtiger physiologischer Fragen wertvolle Unterlagen bietet; bei Erörterung der betreffenden Fragen werden wir diese Giftwirkungen, so weit als erforderlich, zur Sprache bringen.

Als zweite Bedingung der Erregbarkeitserhaltung haben wir den unversehrten Zusammenhang der Nervenröhren mit den Zentralorganen bezeichnet. Schneidet man bei einem Säugetiere irgend einen Nervenstamm durch, so findet man bereits nach 4—5 Tagen die Nervenröhren des peripherischen Teiles von verändertem mikroskopischen Verhalten. Der Inhalt erscheint im Zustande der Gerinnung, ist durch scharfe Querlinien in parallelopipedische Stücke abgeteilt, die Stücke erscheinen krümelich, getrübt, rücken von Tag zu Tag weiter auseinander, so daſs die anscheinend leeren Klüfte zwischen

ihnen nur von der Scheide überbrückt sind. Endlich beginnen die Inhaltsportionen, indem sich zunächst ihre Ecken abrunden, zu schwinden und zu zerfallen, es treten grofse glänzende Fetttropfen in ihnen auf, welche in kleinere zerfallen und bald die einzigen Reste des Nerveninhalts bilden, so dafs der Nerv als eine perlschnurartige Reihe von Fetttropfen, welche von der blofsen Scheide überzogen sind, erscheint. Die ganze Veränderung ist also offenbar im Wesen eine fettige Degeneration, bei welcher der gesamte Inhalt der Nervenprimitivfasern zu Grunde geht und selbstverständlich also auch jede Spur physiologischer Leistungsfähigkeit schwindet.

Die Streitigkeiten, welche über die histologische Natur der fettigen Nervendegeneration bis zur neuesten Zeit fortbestehen, eingehend zu besprechen, kann hier nicht der Ort sein. Als zweifellos mufs indessen trotz einiger das Gegenteil behauptenden Angaben von Schiff, anfänglich auch von Philipeaux und Vulpian [1], hingestellt werden, dafs die Achsencylinder im peripheren Stumpfe des durchschnittenen Nervenstammes ebenso wie die Markmasse zerstört werden und fettig entarten. Dies lehren sowohl Zerzupfungspräparate degenerierter Nervenstümpfe, als auch das Verhalten der in gewissen Endapparaten sensibler Nerven, den Pacinischen Körperchen, verlaufenden isolierten Achsencylinder, welche, wie Rauber zuerst beschrieb und Michelson bestätigte [2], 3—4 Tage nach der Durchschneidung des jene Körper versorgenden Nervenstammes, in eine Reihe von Fetttröpfchen zerfallen und später gar nicht mehr im Innern des Endorgans nachgewiesen werden können. Von ganz besonderem Interesse ist ferner der Umstand, dafs der degenerierte und gänzlich unerregbar gewordene periphere Nervenstumpf nach einigen Wochen oder Monaten seine physiologische Leistungsfähigkeit wiedererhält und eine vollständige Regeneration erfährt. Am leichtesten und schnellsten tritt dieselbe ein, wenn der Nerv ohne jede Quetschung mit scharfen Instrumenten einfach durchschnitten, schwieriger und langsamer, wenn eine gröfsere Strecke des Nerven ausgeschnitten wird, gar nicht, wenn die Schnittenden beträchlich gemifshandelt werden oder allzuweit (bei Säugetieren über 5 cm) von einander entfernt sind; in letzterem Falle wird zwar eine Kommunikation zwischen den Enden wiederhergestellt, aber nur durch Narben-(Binde-)Gewebe, nicht durch Nervenröhren.

Die sehr umfangreiche Litteratur über die Nervenregeneration, deren mannigfache Streitpunkte im ganzen nur ein geringes physiologisches Interesse beanspruchen, findet man in den unten aufgeführten Abhandlungen zusammengestellt.[3]

In dem zentralen Stumpfe des durchschnittenen Nervenstammes tritt diese Zerstörung nicht ein, man sieht ihn nach Jahren noch unverändert. Weit langsamer als bei Säugetieren verläuft der beschriebene Entartungsprozefs bei Fröschen; es vergehen Wochen und Monate, bevor die ersten Stadien der Zerklüftung sich zeigen, meist sterben die Tiere früher, ehe der Prozefs sein Ende erreicht hat. Die Frage nach den näheren Ursachen dieses Unterganges der Struktur und Erregbarkeit der Nervenfasern infolge der Trent

[1] SCHIFF, *Arch. f. physiol. Heilk.* 1852. Bd. XI. p. 145; *Ztschr. f. wiss. Zool.* 1856. Bd. VII. p. 338; *Lehrb. d. Physiol.* Lahr 1858—59. p. 111. — PHILIPEAUX u. VULPIAN, *Gaz. méd. de Paris.* 1859. No. 43; *Compt. rend.* 1860. T. LI. p. 363.

[2] RAUBER, *Unters. über d. Vorkommen u. die Bedeut. der Vaterschen Körperchen.* München 1867. — MICHELSON, *Arch. f. mikrosk. Anat.* 1869. Bd. V. p. 146.

[3] B. BENECKE. *Arch. f. pathol. Anat.* 1872. Bd. LV. p. 508. — VANLAIR, *Arch. de biologie.* 1882. T. III. p. 379.

nung von den Zentralorganen ist schwierig zu beantworten. Zunächst ist hervorzuheben, daſs der in Rede stehende Entartungsprozeſs nur eintritt, wenn das periphere Stück des durchschnittenen Nerven nach wie vor in normalem Verkehr mit dem Blute steht. Tote Nerven gehen nach ihrer Einbettung in den lebenden Organismus unter andern in das Bereich der Pathologie gehörigen Erscheinungen zu Grunde. Man kann daher nicht sagen, daſs die fettige Degeneration durch das Absterben des Nerven nach seiner Durchtrennung bedingt worden ist. Der operative Eingriff selbst, d. h. ein von der Schnittstelle ausgehender Prozeſs, vielleicht ein Entzündungsprozeſs, kann auch nicht die Ursache der Entartung sein, da letztere nur die peripherische, nicht die zentrale Abteilung des Stammes betrifft. Es muſs also irgend ein von den Zentralorganen des Nervensystems auf die peripherischen Fasern ausgeübter Einfluſs sein, dessen Wegfall nach der Durschneidung die zur fettigen Degeneration führende Veränderung der Ernährung und den damit zusammenhängenden Verlust der Erregbarkeit bedingt. Wir werden sogleich den längeren Mangel der Erregung als eine Ursache des Erregbarkeitsverlustes kennen lernen; man könnte daraus schlieſsen wollen, daſs die vom Rückenmark oder Gehirn getrennten Nerven untergehen, weil sie von diesen Zentren aus nicht mehr durch den Willen (oder automatisch oder auf reflektorischem Wege) erregt werden; allein erstens geht auch der sensible Nerv zu Grunde, obwohl er nach wie vor den erregenden Einwirkungen an der Peripherie unterworfen bleibt, und zweitens fand WALLER[1], daſs die motorischen Nerven auch dann entarten, wenn das peripherische Ende auf elektrischem Wege wiederholt und dauernd erregt wird. Es ist also die aufgehobene Verbindung mit den Zentralorganen selbst, nicht die mangelnde Erregung, welche den Tod der Nervenfaser herbeiführt; die Frage aber, von welchen Teilen und Apparaten der Zentralorgane jener Einfluſs ausgeht und worin das Wesen desselben besteht, ist durchaus noch nicht in befriedigender Weise beantwortet. Eine genauere Bestimmung des Sitzes dieses Einflusses für die in den peripherischen Stämmen enthaltenen sensiblen und motorischen Nervenröhren hat zuerst WALLER aus interessanten Versuchsergebnissen abgeleitet. Während nach Durchschneidung des Stammes eines Rückenmarksnerven unterhalb der Vereinigung der vorderen (motorischen) und hinteren (sensiblen) Wurzeln stets sämtliche Fasern, motorische wie sensible, in ihren peripherischen Teilen entarteten, sah WALLER im peripherischen Stamm nur die motorischen entarten, die sensiblen dagegen mehr weniger alle unversehrt bleiben, wenn er das Rückenmark vollständig zerstörte, oder die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln der betreffenden Nerven dicht am Rückenmark

[1] WALLER, *Nouv. méthode anat. pour l'investigation du système nerveux.* Partie I. Bonn 1852; *Compt. rend.* 1852. T. XXXIV u. XXXV an versch. Stellen; *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1852. p. 392.

durchschnitt. Wurde die hintere Wurzel allein zwischen Rückenmark und Spinalganglion durchschnitten, so blieben sowohl die sensiblen Fasern im betreffenden Nervenstamm, als auch in günstigen Fällen (bei beschränkter Entzündung) die Fasern des mit dem Ganglion noch verbundenen peripherischen Wurzelstumpfes intakt, während die Fasern des zentralen Stumpfes der hinteren Wurzel entarteten. WALLER schlofs hieraus, dafs das Ernährungszentrum für die sensiblen Rückenmarksnerven im Spinalganglion, für die motorischen dagegen im Rückenmark selbst liege, und dafs die Vermittler des Ernährungseinflusses die Ganglienzellen der bezeichneten Zentralteile seien.

Von grofser Bedeutung für die kritische Würdigung dieser Anschauung ist jedenfalls der von RANVIER[1] gemachte und von andern vielfach bestätigte Befund, dafs sämtliche Achsencylinderfortsätze der unipolaren Ganglienzellen jeder für sich an je einen Achsencylinder der vorüberziehenden Wurzelfasern herantreten und mit demselben im Bereiche eines RANVIERschen Schnürrings (s. o. p. 511) verschmelzen. Das Wesen freilich dieses von den Ganglienzellen auf die mit ihnen zusammenhängenden Nervenfasern ausgeübten Ernährungseinflusses bleibt trotz der belangreichen Förderung, welche unsre Kenntnisse durch die WALLERschen Beobachtungen über den mutmafslichen Sitz dieses Einflusses erfahren haben, immer noch ein der Lösung harrendes Problem.

Das dritte bedingende Moment für die Erhaltung der Nervenerregbarkeit im lebenden Organismus ist die zeitweilige Unterbrechung der Ruhe durch Thätigkeit. Vollständiger Erregungsmangel tötet die Faser, vernichtet ihre Erregbarkeit; es tritt in der unthätigen Faser dieselbe optisch wahrnehmbare Mischungsveränderung und Desorganisation ein, welche das peripherische Ende des durchschnittenen Nerven zeigt. Es folgt hieraus zunächst, dafs die zeitweilige Erregung des Nerven Bedingung seiner normalen Ernährung ist, ein Satz, den wir auch für andre tierische Gebilde, insbesondere den Muskel, bestätigt finden. Der unthätige Muskel wird atrophisch und zeigt unter dem Mikroskop Zersetzung, wie der Nerv. Eine exakte Erklärung dieses rätselhaften Abhängigkeitsverhältnisses der Ernährungsvorgänge im Nerven von seiner Thätigkeit müssen wir schuldig bleiben. Das Rätsel wird dadurch noch gröfser, dafs, wie die anhaltende Ruhe, so auch die anhaltende Erregung die Erregbarkeit des Nerven vernichtet, also zwei sich direkt gegenüberstehende Momente denselben Effekt haben. Es scheint, als ob gerade die chemischen Umsetzungen, welche höchst wahrscheinlich den Erregungszustand begleiten, und welche durch die Ernährung allein vollständig ausgeglichen werden können, notwendig zeitweilig eintreten müssen, um so zu sagen die Ernährung im Gange zu erhalten.

[1] RANVIER, *Compt. rend.* 1875. T. LXXXI. p 1274

SCHWANKUNGEN DER ERREGBARKEIT UNTER VERSCHIEDENEN, IM NERVEN SELBST GEGEBENEN VERHÄLTNISSEN.

§ 70.

Um die Bedingungen, welche wir soeben als notwendig für den Bestand der mit dem Namen der Erregbarkeit belegten physiologischen Funktion des Nerven kennen gelernt haben, in ihrer Bedeutung zu würdigen, bedarf es nur einer verhältnismäfsig leicht vorzunehmenden Prüfung, ob eines der bekannten nervösen Reizmittel noch eine Reaktion von dem blutleer gemachten oder vom Zentralorgan getrennten oder endlich in Unthätigkeit erhaltenen Nerven auszulösen imstande ist oder nicht. Hiermit allein kann sich aber die Forschung nicht begnügen. Es ist auch wünschenswert zu wissen, mit welcher Geschwindigkeit die Erregbarkeit in dem allmählich zu Grunde gehenden Nerven erlischt, welche Schwankungen sie der Zeit nach erfährt, und dieses Ziel läfst sich nur mit Hilfe einer der bereits früher skizzierten Mefsmethoden erreichen. Selbstverständlich wird auch die Frage zu beantworten sein, ob alle Teile eines gegebenen Nervenstammes mit gleicher Geschwindigkeit ihre Erregbarkeit einbüfsen, eine Frage, welche voraussetzt, dafs wir den Grad der Erregbarkeit jedes einzelnen Punktes im Verlauf eines einfachen lebenden Nerven gemessen haben und bereits kennen. Die letztere Aufgabe, deren Lösung uns also zunächst obliegt, ist zuerst von BUDGE [1] in Angriff genommen, von PFLUEGER [2] mit exakteren Versuchsmethoden erledigt worden. Das unerwartete Gesetz, zu welchem PFLUEGER gelangte, lautet, dafs ein Reiz von bestimmter Gröfse eine um so mächtigere Zuckung des Muskels auslöst, je weiter vom Muskel entfernt er den Nerven angreift, oder mit andern Worten je länger die myopolare Strecke ist, welche Bezeichnung für die zwischen Reizort und Muskel liegende Nervenpartie angenommen worden ist.

BUDGE hatte gefunden, dafs man die sekundäre Spirale eines Magnetelektromotors um so näher an die primäre heranschieben mufs, um einen Tetanus des Unterschenkels zu erzielen, je näher sich die gereizte Stelle des Ischiadicus dem Unterschenkel befindet. Den von BUDGE versäumten Nachweis, dafs die dem Muskel nähere Strecke des Nerven zur Auslösung der Muskelzuckung wirklich eine Stromverstärkung, und nicht etwa die gröfsere Annäherung der sekundären Spirale nur infolge ihres eignen gröfseren Leitungswiderstandes zur Gleicherhaltung der Stromstärke erfordert, hat PFLUEGER auf das sicherste geführt, und alle denkbaren Einwände schlagend widerlegt. PFLUEGER, nachdem er die Grunderscheinung bei Versuchen mit einer trockenen Zinneisenkette konstatiert hatte, bediente sich bei der scharfen Darlegung des Gesetzes zur Reizung

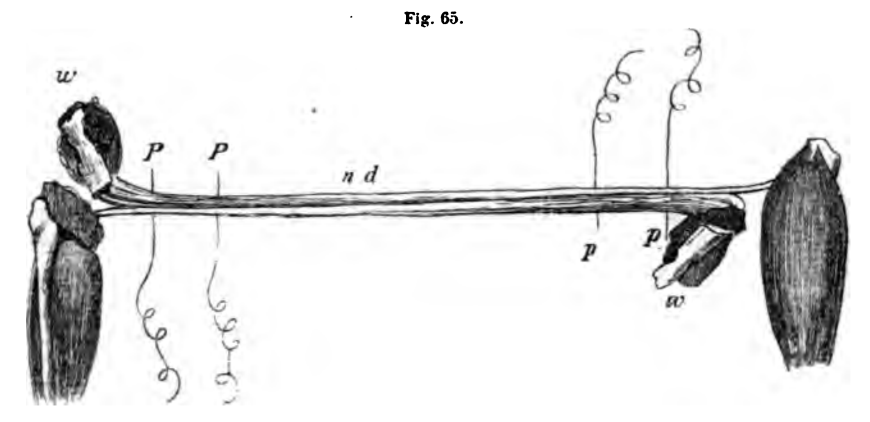
[1] BUDGE, FRORIEPs *Tagsberichte über d. Fortschr. d. Natur- u. Heilkunde.* 1851. Abth. f. Anat. u. Physiol. Bd. I. No. 445. p. 329, u. *Arch. f. path. Anat.* 1860. Bd. XVIII. p. 457.

[2] PFLUEGER, *Monatsber. d. kgl. preufs. Akad. d. Wiss. zu Berlin.* März 1858. p. 198, u. *Unters. über d. Physiologie d. Elektrotonus.* Berlin 1859. p. 140.

der Schliefsung eines durch das Rheochord in jedem beliebigen Grade abstufbaren Stromarmes einer GROVEschen Batterie, welchen er den verschiedenen auf ihre Erregbarkeit zu prüfenden Nervenstrecken durch unpolarisierbare Eiweifselektroden von gleichbleibendem Abstand zuführte, während ein in den Kreis des Stromarmes eingeschalteter Multiplikator die Veränderung der Stromstärke im Nerven kontrollierte; das Rheochord gab die Verhältniszahlen der Stromstärke an, welche erforderlich waren, um von verschiedenen Stellen des Nerven aus eine Zuckung von bestimmter durch das Myographion gemessener Gröfse auszulösen.

Eine zweite Methode, welche sich gleichfalls eignet, die PFLUEGERsche Beobachtung zu kontrollieren und zu bestätigen, wird am besten durch die beigefügte Skizze (Fig. 65) erläutert. Zwei demselben Tiere entnommene Unter-

Fig. 65.



schenkel, deren Hüftnerven sich noch in ungestörtem Zusammenhange mit den Wirbelsäulenfragmenten (*ww*) befinden, aus welchen sie hervortreten, werden mit ihren Nerven so nebeneinander gelegt, dafs die zentralen Partien des einen Hüftnerven den peripheren des andren sich anschmiegen. Der so hergestellte nervöse Doppelstrang (*nd*), dessen entgegengesetzte Endpunkte von den beiden Schenkeln eingenommen werden, hat überall gleichen Querschnitt und bietet seiner Bildung gemäfs die erforderliche Sicherheit dafür, dafs bei elektrischer Reizung seiner verschiedenen Abteilungen sämtliche in letzteren enthaltenen Nervenprimitivfasern von Strömen gleicher Intensität und Dichte durchflossen werden. Bedient man sich zur Reizung der intermittierenden Wechselströme eines Schlittenapparats nach DU BOIS-REYMOND, so genügen zur Zuleitung derselben einfache Platinelektroden (*pp*, *PP*), mit einer konstanten Spannweite von ca. 5 mm, welche längs des Nervendoppelstrangs verschoben werden können. Bestimmungen der Erregbarkeitsgröfse ergeben unter diesen Versuchsbedingungen aber ausnahmslos, dafs bei allmählicher Verstärkung der Stromreize jedesmal die Schenkelmuskulatur desjenigen Präparats zuerst in Bewegung gerät, welches mit seinen mehr zentralwärts gelegenen Strecken den Kreis der sekundären Induktionsspirale schliefst. Auf die Richtung der Induktionsschläge im Nerven, speziell auf diejenige des stärkeren Öffnungsschlages kommt es dabei erweislich nicht an.

Es fragt sich jetzt, welche Bedeutung wir diesem eigentümlichen Verhalten der Erregbarkeit beizulegen haben. Wir wissen, dafs jede Reizwirkung sich im Bereiche des Nerven einerseits aus dem lokal beschränkten Einflusse des Reizmittels am Reizorte, ander-

seits aus dem fortgeleiteten zusammensetzt, welcher nach und nach den ganzen übrigen aufserhalb des Reizbezirks befindlichen Nerventeil in Mitleidenschaft zieht. Mithin können wir uns der Einsicht nicht verschliefsen, dafs die differente Erregbarkeit differenter Punkte eines und desselben Nerven eine doppelte Ursache haben kann. Entweder kann nämlich die ungleiche Erregbarkeit der zentralen und peripheren Nervenstücke auf einer qualitativen Verschiedenheit der verglichenen Nervenstücke beruhen, und die zentralen Nervenstücke besitzen dann also in Wirklichkeit einen höheren Grad von Erregbarkeit als die peripheren, oder ein und derselbe Reiz ruft von jedem beliebigen Punkt des Nerven aus eine Erregung von genau derselben Stärke hervor, die Erregung selbst aber wächst mit der Länge des Weges, welchen sie bis zur Ankunft im Effektapparat, dem Muskel, zurückzulegen hat, oder beides findet statt. Pflueger, welcher selbst diese beiden Interpretationen des von ihm gefundenen Gesetzes für die Abhängigkeit der Wirkungsgröfse eines Reizes vom Reizungsort als möglich aufgestellt hat, entscheidet sich für die zweite, für ein lawinenartiges Anschwellen der Erregung auf ihrem Wege zum Muskel, wonach die Erhöhung der Erregbarkeit mit der wachsenden Länge der myopolaren Strecke nur eine scheinbare ist.

Wir werden indessen späterhin zeigen, dafs der Bewegung oder Empfindung vermittelnde Vorgang, welcher sich in der Nervenbahn vom Reizorte nach den Endapparaten hin fortpflanzt, auf seinem Wege thatsächlich eine Abschwächung erfährt, und dafs somit die erst erwähnte Deutung der fraglichen Thatsache den Vorzug verdient. Hier möge nur noch daran erinnert werden, dafs die qualitative Verschiedenheit der zentralen und peripheren Partien des Froschischiadicus, welcher wir das Wort reden, mit Wahrscheinlichkeit bereits aus der bei einer früheren Gelegenheit mitgeteilten, von Du Bois-Reymond herrührenden Beobachtung, wonach das zentrale Querschnittsende des Ischiadicus eine gröfsere elektromotorische Kraft als das periphere besitzt, zu entnehmen war.

Die von Pflueger in so eigenartiger Weise verwertete Thatsache, dafs die Zuckung infolge der Vergröfserung des Abstandes der gereizten Nervenstrecke vom Muskel zunehme, hat von verschiedenen Seiten nach verschiedenen Richtungen hin Einspruch erfahren. R. Heidenhain[1] und v. Fleischl[2] erkennen zwar an, dafs die verschiedenen Strecken der freipräparierten Hüftnerven verschiedenartig auf elektrische Reizung reagieren, weichen aber wiederum unter sich und von Pflueger in wesentlichen Punkten ab. Heidenhain stellt auf Grund seiner Untersuchungen in Abrede, dafs die Erregbarkeit in der Richtung von den peripheren zu den zentralen Nervenstrecken ein kontinuierliches Wachstum zeige, und findet dagegen, dafs die Erregbarkeit anfänglich gerade umgekehrt mit der Verlängerung der myopolaren Strecke bis zur Teilungsstelle des Ischiadicus oberhalb

---

[1] In bezug auf die Diskussion zwischen Pflueger u. Heidenhain vgl. *Allg. med. Centralztg.* 1859. p. 73, 105, 121, 145. — Heidenhain, *Studien d. physiol. Instituts zu Breslau.* II. Heft. Leipzig 1861. p. 1.

[2] v. Fleischl, *Wien. Stzber.* Math.-phys. Cl. 3. Abth. 1875. Bd. LXXII. p. 393, u. 1883. Bd. LXXXVIII. p. 189.

der Kniebeuge sinke, dann bis zum unteren Ende des *plexus sacralis* steige und in dem letzten an das Rückenmark angrenzenden Nervenstücke wieder abnehme. v. FLEISCHL behauptet seinerseits, dafs die allerdings vorhandenen Erregbarkeitsdifferenzen verschieden hoch gelegener Nervenstrecken sich nicht allein von der Lage des Reizortes, sondern auch von der Stromrichtung abhängig erweisen, insofern die gröfsere Empfindlichkeit zentral gelegener Nervenpartien gegenüber derjenigen peripherer nur bei Reizung mit absteigend gerichteten Strömen hervortrete, gerade das umgekehrte Verhältnis aber für Reizungen mit aufsteigend gerichteten Strömen Platz greife. So erheblich nun auch die eben mitgeteilten Erfahrungen verschiedener Beobachter untereinander abweichen, immerhin ist zu konstatieren, dafs alle, welche sich der elektrischen Reizmethode bedienten, in der einen oder andern Form wenigstens die Existenz von Erregbarkeitsdifferenzen zwischen den einzelnen Abschnitten eines Nervenstammes zuzugeben geneigt sind. Auch das blofse Vorhandensein solcher Empfindlichkeitsunterschiede wird aber endlich geleugnet bezüglich der chemischen[1] sowohl als auch der mechanischen Reizungen, denen gegenüber der freipräparierte Hüftnerv des Frosches allerorts in seinem ganzen Verlauf einen genau gleichen Grad von Empfindlichkeit besitzen soll. Wir bescheiden uns mit der blofsen Aufführung dieser widersprechenden Forschungsergebnisse, deren Klärung wir erneuten experimentellen Prüfungen überlassen müssen.

Die zweite Frage, welche in dem vorliegenden Paragraphen zur Sprache gebracht werden soll, betrifft die Veränderungen der Erregbarkeit während des Absterbens. In dieser Beziehung ist zunächst allerdings nur für den motorischen Nerven festgestellt worden, dafs die Erregbarkeit desselben nach seiner Entfernung aus dem lebenden Organismus allmählich bis auf Null herabsinkt, aber nicht gleichzeitig und gleichmäfsig im ganzen Verlaufe des Nerven, sondern in zentrifugaler Richtung fortschreitend, also in dem Stamme eher als in den Ästen, in diesen früher als in den peripheren Endzweigen.

Das Gesetz, dessen Inhalt wir soeben mitgeteilt haben, heifst das RITTER-VALLIsche; die Beobachtungen, auf welchen dasselbe beruht, bestehen darin, dafs ein gegebener motorischer Nerv nach dem Tode des Tieres, oder nach Abschneidung der Blutzufuhr, oder nach seiner Trennung von den Zentralorganen stets zuerst in seinen zentralen Partien die Fähigkeit verliert, auf Reizung die von ihm versorgten Muskeln zur Zuckung zu bringen, später erst in seinen Ästen und zuletzt in seinen im Muskel selbst gelegenen Endzweigen. Dieser zentrifugale Gang des Nerventodes ist ausnahmslos, die Geschwindigkeit, mit welcher der Tod die verschiedenen in absteigender Richtung hintereinander gelegenen Strecken des motorischen Nerven erreicht, ist aufserordentlich verschieden bei verschiedenen Tieren unter verschiedenen Verhältnissen. Beim Menschen und bei den Säugetieren erlischt nach dem Tode oder nach der Unterbindung der Arterienstämme die Erregbarkeit in den Nervenstämmen aufserordentlich rasch (s. o. p. 615) und ist innerhalb einer oder höchstens einiger Stunden auch in den letzten Endzweigen auf Null reduziert. Ein späterer Eintritt und ein lang-

[1] V. FLEISCHL, a. a. O. Bd. LXXII. — TIGERSTEDT, *Studien über mech. Nervenreizung.* Helsingfors 1880.

sameres Fortschreiten des Erregbarkeitsverlustes findet man bei Säugetieren dagegen nach der Trennung des Nerven vom Zentralorgan ohne Störung der Zirkulation; erst nach drei bis vier Tagen zeigt sich das zentrale Ende und der Stamm des durchschnittenen Nerven unerregbar, weit später erst die intramuskulären Endzweige, sehr spät deren allerletzte Enden. Ungleich hartnäckiger haftet bei Fröschen die Erregbarkeit am Nerven; ausgeschnittene Froschnerven können, wenn sie vor Verdunstung geschützt werden, tagelang ihre Erregbarkeit selbst im Stamme beibehalten, ebenso führt die Unterbindung der Arterienstämme selbst nach Verlauf mehrerer Tage kaum zu einer merklichen Abschwächung der Reizbarkeit der Stämme; nach einfacher Durchschneidung des Nerven endlich erhält sich die Erregbarkeit seines Stammes (mit Ausnahme des unmittelbar an den Schnitt grenzenden Stückchens) viele Wochen lang. Schiff fand auf letztere Art durchtrennte Froschnerven im Winter bis in die dreizehnte Woche erregbar.

Unterwirft man das Ritter-Vallische Gesetz einer genaueren Prüfung und verfolgt das Verhalten der Erregbarkeit im absterbenden Nerven von Moment zu Moment, so ergibt sich, daſs dasselbe zwar in seinen Grundzügen unerschüttert bleibt, sobald es sich eben nur um die Bestimmung der Richtung handelt, in welcher die physiologische Leistungsfähigkeit des motorischen Nerven eine Umgestaltung erleidet, daſs es dagegen nicht mehr ausreicht, wenn die Qualität der Erregbarkeitsänderung in einen gesetzmäſsigen Ausdruck gebracht werden soll. Denn das Variieren der Erregbarkeit beim Absterben des Nerven besteht nicht nur, wie aus jenem Gesetze entnommen werden könnte, in einer stetigen Verminderung derselben, sondern die Erregbarkeit steigt vielmehr von dem Momente der Tötung des Tieres erst beträchtlich an und fällt dann bis 0 ab, mag der Nerv herausgeschnitten oder noch mit dem Rückenmark in Verbindung sein. Die Art und Weise des Aufsteigens und Abfallens ist nach I. Rosenthal[1], dem Entdecker dieser Thatsache, nicht an allen Punkten des Nerven dieselbe; der Gesamtverlauf der erwähnten Veränderungen ist auf einen um so kleineren Zeitraum zusammengedrängt, je weiter vom Muskel entfernt die betrachtete Stelle liegt. Die Kurve der Erregbarkeit des Nerven in bezug auf den Ort der Reizung hat daher zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Gestalt. Beim lebenden Frosch steigt sie sanft vom Muskel nach dem Rückenmark zu an und zwar mit der Konvexität nach der Abscissenachse gerichtet (Pflueger); im Verlauf des Sterbens wird sie zuerst steiler, dann wieder flacher, wendet dann ihre Konkavität der Abscissenachse zu, und fällt endlich steil nach dem Rückenmark zu ab.

Kehren wir jetzt versprochenermaſsen noch einmal zum Zuckungsgesetz zurück und untersuchen dessen gesetzmäſsige Änderungen im Verlaufe des Absterbens, Änderungen, welche man,

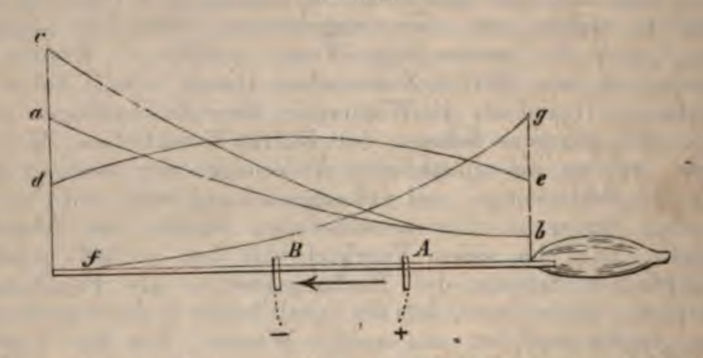
wie wir oben sahen, schon zu einer Zeit richtig erkannt hatte, als man über die Abhängigkeit des Zuckungsgesetzes am lebenden, seine volle Erregbarkeit besitzenden Nerven von der Stärke des reizenden elektrischen Stromes noch vollständig im unklaren war. v. BEZOLD und ROSENTHAL[1] waren die ersten, welche den fraglichen Veränderungen einen übersichtlichen Ausdruck verliehen, und zwar dadurch, dafs sie dieselben mit dem RITTER-VALLIschen Gesetz und den von ROSENTHAL konstatierten Erregbarkeitsänderungen des absterbenden Nerven in Zusammenhang brachten. Inwieweit die Bedeutung, welche sie dem letzteren Vorgange für die Entstehung der Öffnungszuckung beigelegt haben, späteren Nachprüfungen Stand halten wird, kann zweifelhaft sein, da nach unsern Erfahrungen die anfängliche Steigerung der Nervenerregbarkeit, welche den Anlafs geben soll zum Auftreten der Öffnungszuckung, beim ersten Erscheinen derselben bereits längst dem schliefslich zum Tode führenden Erregbarkeitsabfall Platz gemacht hat. Mit Hinblick auf die hier zu verfolgenden Zwecke kann indessen vorderhand, bis umfassendere Untersuchungen zu Gebote stehen, von dem angedeuteten Bedenken abgesehen werden, und die gesetzmäfsige Form, welche v. BEZOLD und I. ROSENTHAL dem RITTER-NOBILIschen Gesetz erteilt haben, als ausreichender Grund für die Wiedergabe ihrer Anschauungen gelten. Das p. 585 gegebene Schema des RITTER-NOBILIschen Zuckungsgesetzes, welches die allmählichen Änderungen der relativen Mächtigkeit der Schliefsungs- und Öffnungszuckung beim auf- und absteigenden Strom in den verschiedenen Stadien des Absterbens ausdrückt, zeigt bei einem Vergleich mit dem p. 587 gegebenen PFLUEGERschen Schema des Zuckungsgesetzes als Funktion der Stromstärke ohne weiteres, dafs der Inhalt beider in den verschiedenen Stufen gleichlautend ist, mit andern Worten, dafs das Verhalten der Schliefsungs- und Öffnungszuckung, wenn wir von den am lebenden Nerven mit schwachen Strömen erhaltenen Erscheinungen ausgehen, in ganz gleicher Weise durch die wachsende Stromstärke wie durch die aufeinanderfolgenden Phasen des Absterbens bei unveränderter Stromstärke geändert wird. Oben haben wir die von der Stromstärke abhängigen Veränderungen erklärt, jetzt gilt es dieselben Veränderungen aus dem RITTER-VALLIschen Gesetz zu erklären.

Beginnen wir mit dem aufsteigenden Strom. Wir legen die Elektroden A (+) und B (—) (s. d. umstehende Fig. 66) eines konstanten Stromes, dessen Reizeffekt in der alleinigen Auslösung einer nicht ganz aber nahezu maximalen Schliefsungszuckung besteht, also der ersten Stufe des PFLUEGERschen Gesetzes entspricht, mit einem gegenseitigen Abstand von ca. 20 mm an den mittleren Teil des Froschischiadicus und prüfen von Zeit zu Zeit die Reaktion des Nerven gegen Schliefsung und Öffnung des unveränderten

[1] A. v. BEZOLD u. I. ROSENTHAL, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1859. p. 131.

Stromes, nicht zu oft, damit sich nicht die Modifikationen der Erregbarkeit, welche der reizende Strom selbst hervorbringt, in auffälliger Weise einmischen, lassen auch aus demselben Grunde bei jeder Prüfung den Strom nur kurze Zeit geschlossen. Am frischen Nerven, in demjenigen Zustand also, für welchen die Erregbarkeit der einzelnen Nervenpunkte durch die Kurve *a b* nach PFLUEGER (s. o. p. 620) ausgedrückt ist, erhalten wir nur Schließungszuckung, weil der Schließungsreiz, welcher an der Kathode *B* stattfindet, an sich etwas stärker ist als der an der Anode *A* stattfindende Öffnungsreiz, außerdem aber, wie die Kurve besagt, weil auch die Erregbarkeit bei *B* stärker als bei *A* ist. Prüfen wir nach kurzer Zeit wieder, so finden wir zunächst die Schließungszuckung gewachsen, ohne daß eine Öffnungszuckung hinzutritt. Dieses Wachsen erklärt sich aus der Thatsache, daß unterdessen die Erregbarkeitskurve nach dem Rückenmark zu steiler geworden ist, die Gestalt *c b* angenommen hat,

Fig. 66.



der Nerv also in *B* eine größere, in *A* noch dieselbe Erregbarkeit wie vorher besitzt. Prüfen wir wiederum eine geraume Zeit später, so sehen wir eine schwache Öffnungszuckung zur Schließungszuckung treten und bald beide gleich stark ausfallen (2. und 3. RITTERsches 1. NOBILIsche Stufe). Letzteres ist der Fall, wenn die Erregbarkeitskurve die Form *d e* angenommen hat, d. h., auch die Stelle *A* des Nerven in die erste Phase des Absterbens, Steigerung der Erregbarkeit, getreten ist, während an dem zentralen Ende die Erregbarkeit schon beträchtlich gesunken, bei *B* die Erregbarkeit auf ihrer Umkehr vom Maximum etwa bis zu derselben Größe, welche sie im Beginne des Versuchs hatte, zurückgekommen ist. Die Öffnungszuckung erklärt sich einfach aus dem bei *A* eingetretenen hohen Erregbarkeitsgrad, welcher jetzt dem vorher wirkungslosen Öffnungsreiz eine starke Wirkung gestattet. In noch späterer Zeit sehen wir die Schließungszuckung an Größe mehr und mehr abnehmen und endlich gänzlich erlöschen, so daß die Öffnungszuckung allein übrig bleibt (5. Stufe RITTERS, 3. Stufe NOBILIS). Denn mittlerweile hat die

Erregbarkeitskurve infolge des Absterbens die Gestalt *fg* angenommen, oder mit andern Worten: die Erregbarkeit ist bei *B*, wo der Schliefsungsreiz stattfindet, beinahe oder völlig bis zum Nullwert herabgesunken, während sie in *A* noch im Stadium des Steigens, oder, wenn auch schon auf der Umkehr begriffen, doch noch beträchtlich hoch ist. Ist im Verlauf des Absterbens derjenige Zeitpunkt (2. Rittersche Stufe) eingetreten, wo sich der Schliefsungszuckung eine schwache Öffnungszuckung hinzugesellt, so geben jetzt weit schwächere Ströme, welche am frischen Nerven ganz unwirksam waren, eine Zuckung, und zwar Schliefsungszuckung, weil bei *B* die Erregbarkeit gestiegen ist, die Kurve etwa die Gestalt *cb* angenommen hat. Auf ganz gleiche Weise ergeben sich aus dem Absterbegesetze die Änderungen des Zuckungsgesetzes für den absteigenden Strom. Auch hier lösen in der Regel die schwächsten Ströme wegen des Überwiegens des Schliefsungsreizes und trotz der Begünstigung des Öffnungsreizes durch die dem zentralen erregbareren Ende nähere Lage der Anode nur Schliefsungszuckung aus. Im Verlaufe des Absterbens tritt die Öffnungszuckung infolge des Anwachsens der Erregbarkeit in der Gegend der Anode hinzu; später nimmt aber die Öffnungszuckung wieder an Gröfse ab und verschwindet ganz, so dafs nur die Schliefsungszuckung bleibt, weil in der Gegend der Anode die Erregbarkeit allmählich auf Null sinkt, während sie in der Gegend der Kathode noch steigt, oder noch nicht wieder unter ihre ursprüngliche Höhe gefallen ist. Hat sich für den absteigenden Strom der Zeitpunkt eingestellt, wo zu der Schliefsungszuckung die Öffnungszuckung hinzugetreten ist, so findet man jetzt, wie bei dem aufsteigenden Strom, weit schwächere Ströme, welche vorher unwirksam waren, wirksam; dieselben erzeugen aber nicht, wie bei dem aufsteigenden Strom, Schliefsungszuckung, sondern Öffnungszuckung, weil an der zentral gelegenen Anode zu dem fraglichen Zeitpunkt die Erregbarkeit beträchtlich gewachsen ist, während sie an der peripherisch gelegenen Kathode noch auf ihrer ursprünglichen niedrigen, für den Schliefsungsreiz des schwächeren Stromes nicht mehr genügenden Höhe verharrt.

Da an jedem Punkt des Nerven, mag er nahe am Rückenmark oder nahe am Muskel liegen, die Erregbarkeit nach dem Tode erst steigt, ehe sie fällt, da dieser Gang der Erregbarkeitsänderungen derselbe bleibt, mag der Nerv ausgeschnitten oder noch mit dem Rückenmark in Verbindung sein, so müssen auch die Änderungen des Zuckungsgesetzes beim Absterben dieselben bleiben, an welcher Stelle wir auch die Elektroden anlegen, am ausgeschnittenen, wie an dem mit dem Rückenmark verbundenen Nerven. Allein die zeitlichen Verhältnisse dieser Änderungen müssen durch den Ort der Reizung und durch den bestehenden oder aufgehobenen Zusammenhang mit dem Rückenmark in demselben Sinne bedingt sein, wie die zeitlichen Verhältnisse der Erregbarkeitsphasen nach dem Tode. Im vollen

Einklang mit dem RITTER-VALLIschen Gesetz fanden daher auch ROSENTHAL und v. BEZOLD die Zeit, innerhalb welcher die Stufen des Zuckungsgesetzes einander folgen, an dem mit dem Rückenmark verbundenen Nerven um so gröfser, je näher dem Muskel die gereizte Stelle, bei dem ausgeschnittenen Nerven um so gröfser, je weiter der Ort der Reizung vom Querschnitt entfernt lag.

Bringt man die Elektroden *A B* in möglichster Nähe des zentralen Nervenendes (etwa bei *f* Fig. 66) an, so beobachtet man gar nicht selten, dafs der absteigende reizende Strom in seinen schwächsten Intensitätsgraden keine Schliefsungszuckung, sondern zunächst nur eine Öffnungszuckung gibt. Diese Erscheinung, welche man bei mehr peripherer Lage der reizenden Elektroden willkürlich hervorrufen kann, wenn man in nächster Nachbarschaft der Anode einen frischen Querschnitt anfertigt (R. HEIDENHAIN), ist in erster Reihe das Produkt einer Reizsummation, einerseits der an und für sich zu schwachen Erregung durch die Öffnung des absteigenden Stromes — den Anodenreiz also — anderseits des fortbestehenden schwachen mechanischen Reizes der Schnittführung. Chemische oder elektrische Reizungen von schwächster Intensität, welche selbst keinen sichtbaren Effekt im Muskel auslösen, haben daher während ihres Bestehens an der Anode die gleiche Wirkung wie die Anlegung eines Querschnitts. Entfernt man dieselben, was selbstverständlich nur für den elektrischen Reiz ausführbar ist, so bleibt die deutliche Öffnungszuckung aus (GRUENHAGEN[1]).

ÄNDERUNG DER ERREGBARKEIT DES NERVEN DURCH ÄUSSERE EINWIRKUNGEN.

§ 71.

Die hervorragendste Stellung unter allen Agenzien, welche die Erregbarkeit der Nerven zu beeinflussen imstande sind, gebührt dem elektrischen Strome. Unsre Aufgabe besteht kurz gefafst in der Beantwortung folgender zwei Fragen: 1. Wie verhält sich die Erregbarkeit eines Nerven auf allen Punkten seiner Länge, während ein Teil desselben von einem auf- oder absteigend gerichteten konstanten Strom von verschiedener Stärke durchlaufen wird? 2. Welche Erregbarkeitsgrade zeigen alle die verschiedenen Punkte eines Nerven nach der Öffnung eines durch einen Teil seiner Länge kürzere oder längere Zeit geschickten schwächeren oder stärkeren absteigenden oder aufsteigenden Stromes? Welches sind die Nachwirkungen des elektrischen Stromes auf die Erregbarkeit des Nerven? Wir wenden uns zunächst zur ersten Frage. Die erschöpfende exakte Beantwortung derselben ist PFLUEGERS Werk. Den ersten Versuchen zur Lösung des schwierigen Problems begegnen wir bei VALENTIN, der ersten gründlichen experimentellen Bearbeitung bei ECKHARD.[2]

---

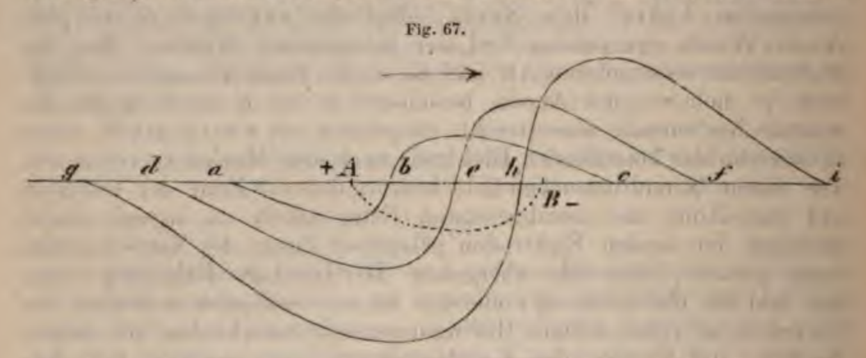
[1] R. HEIDENHAIN, *Studien d. physiol. Inst. zu Breslau.* Leipzig 1861. II. Heft. p. 14 u. 59. — GRUENHAGEN, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1865. Bd. XXVI. p. 190. — Vgl. auch GRÜTZNER, PFLUEGERS *Arch.* 1882. Bd. XXVII. p. 130 (146).

[2] VALENTIN, *Lehrbuch d. Physiol. d. Menschen.* 2. Aufl. Braunschweig 1850. Bd. II. p. 655. — ECKHARD, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1853. Bd. III. p. 198, u. *Beitr. z. Anat. u. Physiol.* Giefsen 1855. Bd. I. p. 25. — PFLUEGER, *Allg. med. Centralztg.* 1856. p. 169 u. 449; *Unters. z. Physiol. d. Elektrotonus.* Berlin 1859.

Das allgemeine Gesetz lautet nach PFLUEGER folgendermaſsen: Wird durch ein Längenstück eines Nerven ein auf- oder absteigender konstanter Strom geschickt, so zeigt sich während der Dauer des Stromes eine Veränderung der Erregbarkeit sowohl in der vom Strom selbst durchflossenen, als in den unmittelbar vor und hinter derselben gelegenen Nervenstrecken in der Weise, daſs im Bereich der negativen Elektrode (Kathode) des konstanten Stromes eine Erhöhung, im Bereich der positiven Elektrode (Anode) eine Herabsetzung der Erregbarkeit nachweisbar ist. Der Zustand erhöhter Erregbarkeit an der Kathode, welchem PFLUEGER den Namen Katelektrotonus gegeben hat, greift Platz in der unmittelbar vor dem Strom liegenden an die Kathode grenzenden extrapolaren Strecke und in demjenigen Teil der vom Strom durchflossenen intrapolaren Strecke, welcher der Kathode zunächst liegt; der Zustand herabgesetzter Erregbarkeit im Bereich der Anode, der Anelektrotonus, ergreift die unmittelbar hinter dem Strom befindliche extrapolare und den an die Anode grenzenden Teil der intrapolaren Strecke. Man bezeichnet den extrapolaren An- und Katelektrotonus als aufsteigend, wenn er sich von der Anode, beziehentlich der Kathode gegen das zentrale Nervenende hinerstreckt, umgekehrt als absteigend, wenn er sich von der betreffenden Elektrode nach dem Muskel zu verbreitet. Aus diesen Grundthatsachen geht hervor, daſs die Zone der erhöhten und die Zone der herabgesetzten Erregbarkeit an irgend einem zwischen den beiden Elektroden gelegenen Punkt des Nerven aneinander grenzen, ineinander übergehen. Der Grad der Erhöhung einerseits und der Herabsetzung anderseits ist an verschiedenen Stellen des Nerven unter verschiedenen Bedingungen sehr verschieden, mit andern Worten: die Stärke des Katelektrotonus wie diejenige des Anelektrotonus ist von verschiedenen Variablen abhängig; diese Variablen sind: 1. die Stärke des konstanten Stromes, 2. die Länge der von ihm durchflossenen Nervenstrecke, 3. die Entfernung eines auf seine Erregbarkeit geprüften Nervenpunktes von den Elektroden des konstanten Stromes, 4. die Zeit. Den Einfluſs der unter 2 und 4 genannten Variablen werden wir unten spezieller erörtern; den Einfluſs der Stromstärke und des Abstandes von den Elektroden nehmen wir mit in die folgende graphische Darstellung des Gesetzes auf. Wir konstruieren die Kurven der Erregbarkeit eines Nerven im Elektrotonus für verschiedene Stromstärken, indem wir auf jeden einzelnen Punkt des Nerven, welcher die Abscisse darstellt, den Zuwachs als Ordinate auftragen, und zwar den positiven Zuwachs, d. h. die Erhöhung der Erregbarkeit als positive, den negativen Zuwachs, d. i. die Verminderung der Erregbarkeit als negative Ordinate. An den durch die Abscisse in Fig. 67 vorgestellten Nerven seien die Elektroden des konstanten Stromes, die positive A, die negative B angelegt, so daſs die Strecke AB von

dem Strom in der Richtung des Pfeiles durchflossen wird, absteigend oder aufsteigend, je nachdem wir uns den Muskel auf der Seite von *B* oder *A* am Nervenende denken, was für unser Gesetz gleichgültig ist. Prüfen wir jetzt für alle Punkte des Nerven die Erregbarkeit, einmal während die Strecke *AB* von einem schwachen, zweitens wenn sie von einem mittelstarken, drittens wenn sie von einem starken elektrischen Strome durchflossen wird, und tragen in der bezeichneten Weise die wahrgenommenen Änderungen der Erregbarkeit als Ordinaten auf, so erhalten wir für die schwächsten Ströme die Kurve *abc*, für mittelstarke Ströme die Kurve *def*, und für starke Ströme die Kurve *ghi*. Was bedeuten diese Kurven? Fassen wir zunächst die den schwächsten Strömen zugehörige Kurve *a b c* ins Auge, so sehen wir, dafs die Veränderung der Erregbarkeit, welche in den extrapolaren Strecken *a A* und *B c* und der intrapolaren Strecke *A B* eintritt, in einer Erhöhung auf der Strecke *b c* und einer Erniedrigung auf der Strecke *a b* besteht; der Punkt *b*, in welchem

Fig. 67.



die Kurve die Abscisse schneidet, zu dessen beiden Seiten also die Ordinaten für den Erregbarkeitszuwachs entgegengesetzte Vorzeichen haben, ist der Indifferenzpunkt, welcher die Zonen des Kat- und Anelektrotonus voneinander scheidet. Die Gestalt der Kurve lehrt im allgemeinen, dafs von diesem Indifferenzpunkt aus nach der Seite der Kathode hin der positive, nach der Seite der Anode der negative Erregbarkeitszuwachs von Null aus allmählich wächst, ein Maximum in nächster Nähe der beiden Elektroden erreicht, dann wieder abnimmt und in einiger Entfernung von letzteren Null wird. In den extrapolaren Strecken nimmt also die Erhöhung einerseits und die Herabsetzung der Erregbarkeit anderseits mit der Entfernung von der Kathode und Anode ab. Weiter zeigt uns die Kurve für die schwächsten polarisierenden Ströme eine sehr ungleiche Verteilung des Kat- und Anelektrotonus in der intrapolaren Strecke; der Indifferenzpunkt *b* liegt so nahe an der Anode *A*, dafs nur das kleine Stückchen *Ab* vom Anelektrotonus, die ungleich gröfsere Strecke *b B* vom Katelektrotonus beherrscht wird. Mit andern Worten:

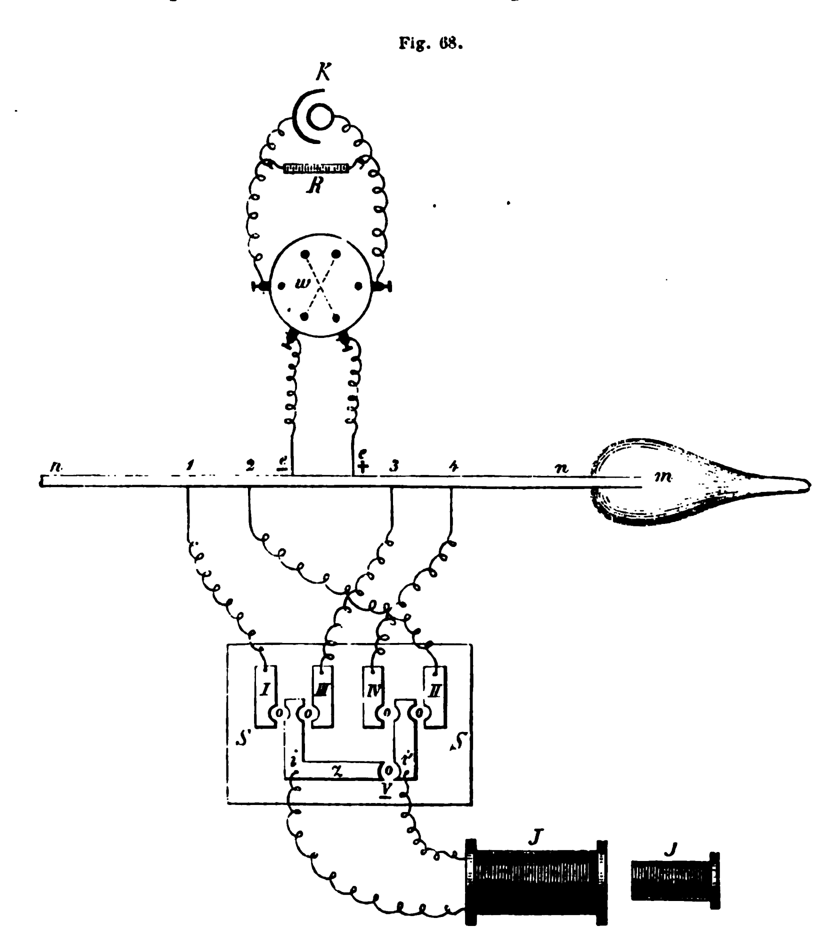
bei schwachen Strömen befindet sich fast die ganze durchflossene Strecke mit Ausnahme eines kleinen an die Anode grenzenden Teiles im Zustand erhöhter Erregbarkeit, eine Thatsache, die wir schon oben bei der Erklärung der tetanisierenden Wirkung schwacher konstanter Ströme zu Hilfe nahmen. Vergleichen wir nun mit dieser Kurve die zweite für Ströme von mittlerer Stärke gültige *d e f*, so sehen wir, daſs dieselbe zwar im allgemeinen dieselbe Form wie *a b c* hat, allein erstens eine gröſsere Strecke des Nerven umfaſst, zweitens beträchtlich höhere Ordinatenwerte und drittens eine abweichende Lage des Indifferenzpunktes zeigt. Näher umschrieben bedeuten diese drei Abweichungen folgendes: Erstens breitet sich mit der wachsenden Stärke des konstanten Stromes der Katelektrotonus wie der Anelektrotonus in den betreffenden extrapolaren Nervenstrecken weiter aus, die Erhöhung wie die Herabsetzung der Erregbarkeit ist noch in gröſseren Abständen von der Kathode und Anode merklich, als bei schwächeren Strömen. Zweitens nimmt mit der Stromstärke die Stärke des Kat- und Anelektrotonus zu, wir finden in gleichem Abstand von den Elektroden eine stärkere Erhöhung resp. Herabsetzung der Reizbarkeit als bei schwächeren Strömen. Drittens hat sich mit der wachsenden Stromstärke der Indifferenzpunkt nach der Kathode zu verschoben; bei einer gewissen mittleren Stromstärke, welche wir unsrer Kurve zu Grunde liegend gedacht haben, halbiert er die intrapolare Strecke, so daſs die beiden entgegengesetzten Zustände gesteigerter und verminderter Erregbarkeit jeder für sich einen gleich groſsen Raumabschnitt in Anspruch nehmen. Prüfen wir endlich die dritte für starke Ströme gültige Kurve *g h i*, so bemerken wir, daſs erstens die Ausbreitung und zweitens die Stärke des Kat- und Anelektrotonus noch weiter zugenommen hat als vorher, daſs drittens der Indifferenzpunkt in der intrapolaren Strecke noch weiter gegen die Kathode gerückt ist, so daſs wir jetzt das entgegengesetzte Verhalten dieser Strecke, wie bei den schwächsten Strömen, finden; d. h. während bei letzteren der gröſste Teil der vom Strom durchflossenen Strecke sich im Zustand erhöhter Erregbarkeit befand, treffen wir bei starken Strömen fast die ganze durchflossene Strecke des Nerven im Zustand herabgesetzter Erregbarkeit.

Die ausnahmslose Gültigkeit, welche den eben mitgeteilten Sätzen innewohnt, wird experimentell am besten nach folgendem in der umstehenden Fig. 68 schematisch abgebildeten Versuchsverfahren dargelegt.

Die Zeichnung gibt zunächst die Bahn eines konstanten, von der Kette *K* gelieferten elektrischen Stromes an, welcher bezüglich seiner Intensität durch ein bei *R* eingeschaltetes Rheochord in weitestem Umfange abgestuft werden kann, bezüglich seiner Richtung durch den Stromwender *w* bestimmt wird und schlieſslich in die unpolarisierbaren Elektroden *e e* übergeht. Man nennt diesen Strom kurz den polarisierenden und die von ihm durchsetzte Nervenpartie die polarisierte. Zu beiden Seiten der letzteren sieht man ferner zwei andre Elektrodenpaare 1 . 2 und 3 . 4 angebracht, welche aus Platindrähten hergestellt sein können und durch Kupferdrähte mit den auf einer Ebenholz-

platte isoliert befestigten Metallleisten I II III IV eines Stromschlüssels *SS* in Verbindung stehen. Die in der Zeichnung mit den Buchstaben *ii'* versehenen Metallleisten von *SS* endlich dienen dazu die Pole eines Schlittenapparates *J* aufzunehmen, und übermitteln nach Einsenkung gut passender Metallstöpsel in die Auskehlungen (*o o* . . .) der Leisten abwechselnd dem Elektrodenpaar 1 . 2 und 3 . 4 die reizenden Ströme. Der von der Metallleiste *i* abgehende Metallarm *z* endigt kurz vor der Metallleiste *i'*, kann jedoch jederzeit mit derselben durch Einsenkung eines Metallstöpsels in die zu dem Zwecke angebrachte Kerbe *ov* in leitende

Fig. 68.



Berührung gebracht werden. Durch diese Einrichtung ist man in stand gesetzt, die reizenden Ströme durch Anlegung eines gut leitenden Seitenwegs schnell und vollständig aus dem Nervenkreise I II. 1 . 2 oder III IV. 3 . 4 zu entfernen, ohne deshalb den Gang des magnetischen Hammers am Induktionsapparate unterbrechen zu müssen.

Der Versuch beginnt damit, daſs man durch Befestigung der Metallstöpsel in o_I und o_{II} das Elektrodenpaar 1 . 2 mit dem Induktionsapparate in Verbindung bringt und diejenige Stellung der sekundären Spirale aufsucht, bei

welcher die von ihr ausgehenden Ströme minimale Zuckungen des Froschschenkels auszulösen beginnen. Schliefst man alsdann den mäfsig stark zu wählenden polarisierenden Strom der Kette *K* mittels des Gyrotropen *w* und erteilt ihm die aufsteigende Richtung, wie in der Abbildung angegeben, so sieht man die vorhin schwachen Einzelzuckungen der Muskulatur sofort an Kraft zunehmen und selbst bis zum vollständigen Tetanus anschwellen. Hiermit ist dann der Beweis der extrapolaren Erregbarkeitssteigerung an der Kathode des aufsteigenden Stromes geliefert und das Wesen des aufsteigenden extrapolaren Katelektrotonus erläutert. Der umgekehrte Erfolg tritt ein, wenn man durch Verstärkung der Induktionswirkung von der Nervenstrecke 1 . 2 aus einen deutlichen Tetanus des Froschschenkels hervorgerufen hat und nunmehr den polarisierenden Strom in entgegengesetzter, absteigender Richtung schliefst, die gereizte Nervenstrecke 1 . 2 also in das Bereich der Anode bringt. In diesem Falle verwandelt sich der Tetanus unter dem Einflusse des konstanten Stromes entweder in eine durch Pausen unterbrochene Reihenfolge kleiner Einzelzuckungen oder schwindet auch gänzlich, beides ein unzweideutiger Ausdruck dafür, dafs sich die Erregbarkeit an der Anode des absteigenden Stromes d. h. im aufsteigenden Anelektrotonus, vermindert. Genau entsprechende Resultate lassen sich auf der unterhalb des polarisierenden Stromes liegenden Nervenstrecke 3 . 4 erzielen; immer erfahren die Zuckungen des Froschpräparats eine Verstärkung, wenn sich die Kathode, eine Schwächung oder Unterbrechung, wenn sich die Anode in unmittelbarer Nachbarschaft des gereizten Nervenabschnitts befindet. Die Wirkungen des absteigenden Kat- und Anelektrotonus auf der myopolaren Nervenstrecke gleichen also vollkommen denen des aufsteigenden Kat- und Anelektrotonus auf der zentropolaren. Um schliefslich zu zeigen, dafs der extrapolare Einflufs des konstanten Stromes mit der Entfernung von den Polen abnimmt, dagegen an Gröfse und Ausdehnung mit der Intensität desselben wächst, bedarf es nur einer Verschiebung der Elektrodenpaare 1 . 2 und 3 . 4, des einen nach dem Rückenmarks-, des andren nach dem Muskelende des Nerven hin. Man findet dann ohne Mühe, dafs der vorhin noch ebenso deutlich gewesene Effekt des konstanten Stromes eine schnelle Verringerung erleidet, aber sofort auch in dem früheren Umfange wiederhergestellt werden kann, wenn man die Intensität des ihn bedingenden Stromes steigert.

Eckhard und Valentin haben eine Zeitlang die Existenz des aufsteigenden extrapolaren Katelektrotonus bestritten und die mit ihm verknüpfte Erregbarkeitssteigerung an der Kathode des aufsteigenden Stromes geleugnet. Ihren Beobachtungen gemäfs sollte daselbst im Gegensatze zu den Pfluegerschen Angaben sogar regelmäfsig eine Erregbarkeitsabnahme zu konstatieren sein. Dieser abweichende Befund erklärt sich aber einesteils daraus, dafs die Leitung des Erregungsvorganges selbst bei schwächern Strömen an der Kathode einen mit der Zeitdauer der Durchströmung wachsenden Widerstand erfährt[1], andernteils daraus, dafs Eckhard und Valentin möglicherweise mit aufsteigenden Strömen von allzu grofser Intensität gearbeitet haben, Strömen, von welchen wir wissen, dafs sie die Fortpflanzung der Erregung innerhalb der von ihnen durchsetzten Nervenstrecke erschweren und selbst gänzlich verhindern. Begreiflicherweise reichen aber beide Umstände hin, um die faktisch oberhalb der polarisierten Nervenstrecke vorhandene Erregbarkeitssteigerung zu verdecken und in ihr scheinbares Gegenteil zu verkehren.

Wir haben zum Nachweise der Erregbarkeitsänderungen, welche der konstante Strom extrapolar hervorruft, bisher nur die elektrische Reizung als Mafsmittel benutzt. Man darf deshalb aber nicht glauben, dafs die hier besprochene physiologische Wirkung des elektrischen

[1] Gruenhagen. *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1869. Bd. XXXVI. p. 132 (145). — L. Hermann. Pfluegers *Arch.* 1873. Bd. VII. p. 323. — Vgl. ferner R. Tigerstedt in Lovéns *Mitth. a. physiol. Laborat. in Stockholm.* 1882. I. Heft. p. 20.

Stromes etwa nur seiner Natur verwandten Reizen zu gute komme. Denn die zwischen ihm und der Nervenerregbarkeit bestehende gesetzmäſsige Beziehung tritt auch bei geeigneter Verwendung jedes andren Irritaments, sei es chemischer, mechanischer oder thermischer Natur, mit gleicher Deutlichkeit zutage. Beispielsweise erwähnen wir an dieser Stelle nur die PFLUEGERsche Methode der chemischen Reizung. Bei der Ausführung derselben bringt man auf die Spitze eines dreieckigen Glasplättchens einen Tropfen konzentrierte Kochsalzlösung und schiebt denselben an die von dem Elektrodenpaar 1 . 2 eingenommene Stelle des Nerven. Ist der konstante Strom geöffnet, so bedarf es eines relativ langen Zeitraums, ehe der Kochsalzreiz zu sichtbarer Wirkung gelangt. Schlieſsen wir aber den konstanten Strom in aufsteigender Richtung, so verfällt der Muskel fast augenblicklich in gewaltigen Tetanus, welcher mit der Öffnung des Stromes wieder schwindet u. s. f. Daſs der ausbrechende Tetanus nicht von der tetanisierenden Wirkung des schwachen konstanten Stromes selbst herrührt, beweist man, indem man denselben vor der Benetzung mit Kochsalz schlieſst oder ihn während der Benetzung umkehrt; in beiden Fällen bleibt der Tetanus weg. Rührte er vom Strome selbst her, so müſste er in letzterem Fall zunehmen, da ja die absteigende Richtung, wie wir früher sahen, günstiger für die tetanisierende Wirkung ist. Umgekehrt läſst sich natürlich auch durch die Anodenwirkung des absteigenden Stromes ein durch Kochsalzreizung von der Nervenstrecke 1 . 2 aus hervorgerufener Tetanus zum Schweigen bringen.

Die eigentümliche Erscheinungsreihe, deren wesentliche Glieder wir soeben kennen gelernt haben, erinnert, wie alsbald auffallen muſs, in vielfacher Beziehung an das Verhalten des Anoden- und Kathodenstromes in dem bei früherer Gelegenheit geschilderten physikalischen Elektrotonus. Dort sahen wir die elektrischen Folgen der Stromwirkung am Galvanometer mit der Stärke derselben und der Annäherung an die stromgebenden Elektroden wachsen, hier haben wir das nämliche Ergebnis hinsichtlich der physiologischen Folgen konstatiert. Damit ist jedoch die Zahl der Vergleichungspunkte keineswegs erschöpft, denn auch ein dritter Faktor, die Länge der intrapolaren Strecke, und gewisse den zeitlichen Verlauf betreffende Umstände spielen in beiden Versuchskategorien die gleiche Rolle; mit bemerkenswerter Übereinstimmung findet sich, daſs, ebenso wie die Ablenkungsgröſse der Magnetnadel durch die extrapolare abgeleitete Nervenstrecke mit der Vergröſserung der polarisierenden Strecke zunimmt, auch die Gröſse der Erregbarkeitsveränderungen infolge der gleichen Veranlassung wächst, und ferner auch, daſs namentlich bei stärkeren Strömen die anfängliche Erregbarkeitssteigerung im Katelektrotonus, ganz entsprechend dem Kathodenstrome, sinkt und einem niedrigeren Werte zueilt, während sich die anfängliche

Erregbarkeitsverminderung im Anelektrotonus entsprechend dem Verhalten des Anodenstromes, eine geraume Zeit nach Schliefsung des polarisierenden Stromes steigert und über eine gröfsere Nervenstrecke extrapolar ausbreitet.

Die wichtige Frage über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der elektrotonischen Erregbarkeitsänderungen ist direkt zuerst von WUNDT[1] und GRUENHAGEN[2] in Angriff genommen worden. Beider Ansichten differieren insofern voneinander, als WUNDT nur für den Katelektrotonus, nicht aber für den Anelektrotonus, GRUENHAGEN dagegen für beide Zustände behauptet, dafs sie sich mit unmefsbarer Geschwindigkeit über die extrapolare Nervenstrecke verbreiten, d. h. an allen von ihnen betroffenen Punkten des Nerven, intra- und extrapolar, gleichzeitig entstehen. Selbstverständlich widerspricht die Ansicht des letztgenannten Beobachters keineswegs der Thatsache, dafs der Anelektrotonus nach Schliefsung des polarisierenden Stromes noch einer weiteren, langsameren Zunahme in bezug auf Gröfse und Ausdehnung fähig ist, führt aber unmittelbar zu dem Schlusse, dafs die extrapolaren Erregbarkeitsänderungen nur als direkte Folgen des polarisierenden Stromes, nicht jedoch als molekular fortgepflanzte Zustandsänderungen der intrapolaren Nervenstrecke aufzufassen, also im Sinne der früher dargelegten Stromschleifentheorie des physikalischen Elektrotonus (s. o. p. 555) durch seitliche von den Kettenpolen in die extrapolare Nervenstrecke einbrechende Stromarme bedingt sind. Dafs die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Anelektrotonus jedenfalls sehr grofs sein mufs, ist übrigens schon von PFLUEGER[3] richtig erkannt worden. Zu Ergebnissen, welche mit denjenigen GRUENHAGENS übereinstimmen, sind später auch HERMANN, sowie BARANOWSKI und GARRÈ gelangt. Dagegen haben BERNSTEIN und TSCHIRJEW zwar nicht für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregbarkeitsänderungen, wohl aber für diejenige der sie offenbar bedingenden seitlichen Ausbreitungen des polarisierenden Stromes am positiven und negativen Pole desselben, d. h. also des Anoden- und Kathodenstromes (s. o. p. 549), den verhältnismäfsig sehr kleinen Wert von 8—9 m (BERNSTEIN) oder von ca. 26 m (TSCHIRJEW) per Sekunde ermittelt. Es wird weiterer Untersuchungen bedürfen, um diesen auffallenden Widerspruch zu klären.[4]

Es bleibt uns übrig, die Veränderungen der Erregbarkeit in der vom Strom selbst ab- oder aufsteigend durchflossenen intrapolaren Strecke, und deren Verhalten bei verschiedenen Stromstärken etwas spezieller zu besprechen. PFLUEGER, dessen Untersuchungen auf diesem Gebiete eine völlig mafsgebende Bedeutung innewohnt, betrat bei der Lösung der in Rede stehenden Aufgabe den folgenden Weg. Er prüfte zunächst das Verhalten der totalen Erregbarkeit der intrapolaren Strecke, d. h. den Effekt einer die ganze vom polarisierenden Strome durchflossene Strecke treffenden Reizung, vervollständigte und klärte den gewonnenen Einblick alsdann aber dadurch, dafs er auch die Erregbarkeitszustände möglichst vieler einzelner Querschnittspunkte der intrapolaren Nervenstrecke, d. h. auch die partielle Erregbarkeit der letzteren bestimmte.

---

[1] WUNDT, PFLUEGERS *Arch.* 1870. Bd. III. p. 437, u. *Unters. zur Mechanik d. Nerven und Nervencentren.* 1. Abth. Erlangen 1871.

[2] GRUENHAGEN, PFLUEGERS *Arch.* 1871. Bd. IV. p. 547; *Protokolle des Vereins f. wiss. Heilk. zu Königsberg i/Pr.* in *Berl. klin. Wochenschr.* 1881. p. 259.

[3] PFLUEGER, *Unters. über d. Physiologie d. Elektrotonus.* Berlin 1859.

[4] L. HERMANN, PFLUEGERS *Arch.* 1880. Bd. XXI. p. 446. — BARANOWSKI und GARRÈ, ebenda. p. 454. — BERNSTEIN, *Monatsber. d. kgl. Akad. d. Wiss. zu Berlin.* Berlin 1880. p. 186. — TSCHIRJEW, *Arch. f. Physiol.* 1879. p. 525, 1883. Supplbd. p. 280.

Die Antwort auf die Frage nach dem Verhalten der totalen Erregbarkeit der intrapolaren Strecke fällt zusammen mit der Antwort auf die früher (p. 580) von uns diskutierte Frage nach dem Einfluſs der absoluten Ordinatenhöhe, von welcher aus eine bestimmte Dichtigkeitsschwankung des elektrischen Stromes sich im Nerven ergieſst, auf die Gröſse der Reizung. Wir verweisen auf diese Erörterung und die dabei gegebene Darstellung der Versuchsmethode, und erteilen jetzt nur dem dort gefundenen Gesetz diejenige Form, welche der hier vorliegenden Frage entspricht. Dort fanden wir, daſs eine Induktionsschwankung von bestimmter Gröſse, welche sich durch eine Nervenstrecke ergieſst, eine stärkere Erregung auslöst, wenn diese Strecke von einem schwachen konstanten Strome durchlaufen ist, als wenn die Strecke nicht polarisiert ist; wir sahen ferner, daſs mit der allmählichen Verstärkung des polarisierenden Stromes der positive Erregungszuwachs anfangs wächst, ein Maximum erreicht, dann aber bei weiterer Stromverstärkung wieder sinkt, Null, dann negativ wird, und nun der negative Zuwachs wieder zunimmt. Umschreiben wir dieses Gesetz für unsre Frage, so lautet es folgendermaſsen: die totale Erregbarkeit der intrapolaren Strecke erscheint bei schwachen polarisierenden Strömen erhöht; dieser positive Erregbarkeitszuwachs nimmt mit der wachsenden Stromstärke anfangs zu, erreicht ein Maximum, nimmt wieder ab, und verwandelt sich schlieſslich in sein Gegenteil. Wie Pflueger nachgewiesen hat, bleibt das oben ausgesprochene Gesetz unverändert, welche Länge man auch der intrapolaren Strecke geben, welche Richtung man auch dem polarisierenden Strome erteilen mag. Um die zweite Frage nach dem Verhalten der partiellen Erregbarkeit zu entscheiden, bediente sich Pflueger der chemischen Reizungsmethode. Er stellte die Versuche in der Art an, daſs er eine sehr lange intrapolare Strecke durch Unterschieben von Kochsalztropfen an verschiedenen Stellen ihrer Länge tetanisierte, und für jede Stelle die Stromstärke bestimmte, bei welcher eine Verminderung des Tetanus eintrat, welche das Einrücken der betreffenden Stelle in den Bereich des Anelektrotonus anzeigte. Denken wir uns die intrapolare Strecke in vier in der Richtung des Stromes aufeinander folgende Viertel geteilt, so ergab sich folgendes. Im ersten unmittelbar an die Anode grenzenden Viertel brachten auch die schwächsten Ströme stets eine Verminderung des Tetanus hervor, welche mit der wachsenden Stromstärke zunahm; diese Strecke liegt also auch bei den schwächsten Strömen, wenigstens zum gröſsten Teil, im Bereich des Anelektrotonus. Im zweiten Viertel brachten die schwächsten Ströme zuweilen eine schwache Verstärkung des Tetanus hervor, welche aber schon bei einer geringen Steigerung der Stromstärke in Verminderung überging. Im dritten Viertel zeigte sich evident erhöhte Erregbarkeit und erst bei erheblicher Verstärkung des Stromes nahm diese Erhöhung ab. Im vierten Viertel endlich

trat eine Verminderung der Erregbarkeit erst bei ganz enormen Stromstärken ein. Aus diesen Versuchen ergibt sich also mit Sicherheit das Gesetz, daſs bei Reizung einer Stelle der intrapolaren Strecke der Zuwachs der Reizung bei den schwächsten Strömen positiv ist, bei stärkeren negativ wird, die Stromstärke aber, bei welcher die Zeichenumkehr eintritt, um so beträchtlicher ist, je weiter die geprüfte Stelle vom positiven Pol entfernt liegt.

Soweit das Thatsächliche. Sehen wir jetzt zu, welche Deutung wir demselben zu geben haben. Nach dem Gesagten ist es zweifellos, daſs die intrapolare Nervenstrecke durch den konstanten Strom in zwei Zonen zerlegt wird, deren eine sich unter dem erregbarkeitsteigernden Einfluſs der Kathode im Katelektrotonus, deren andre sich unter dem erregbarkeitmindernden Einfluſs der Anode im Anelektrotonus befindet, folglich auch, daſs beide irgendwo auf der intrapolaren Strecke durch einen Indifferenzpunkt getrennt sein müssen, in welchem sich die einander entgegengesetzten Eigenschaften des an- und katelektrotonischen Zustandes aufheben. Diese gewiſs richtige Vorstellung ist es nun auch, welche PFLUEGER verwertet hat, um die Beziehung, welche zwischen den partiellen Erregbarkeitsänderungen der intrapolaren Strecke und der Intensität des polarisierenden Stromes besteht, zu erläutern. Seiner Ansicht gemäſs wird nämlich der erwähnte Indifferenzpunkt mit der wachsenden Stärke des polarisierenden Stromes weiter und weiter nach der Anode hin verschoben und die intrapolare Strecke mehr und mehr von dem erregbarkeitlähmenden Anelektrotonus überflutet (s. d. Kurven p. 630). Fassen wir die PFLUEGERsche Annahme schärfer ins Auge, so ist auf den ersten Blick klar, daſs dieselbe völlig ausreichend sein würde, wenn es sich allein darum handelte, das von der Stromstärke abhängige Verhalten der partiellen Erregbarkeit zu erklären; ob sie aber auch genügt, die entsprechenden Variationen der totalen Erregbarkeit herzuleiten, bleibt ungewiſs. Denn wenn auch nicht verkannt werden soll, daſs durch das Wandern des Indifferenzpunktes nach der Kathode die Zone der gesteigerten Erregbarkeit verkürzt werden muſs, und wenn auch einer alten Maxime gemäſs die Reizgröſse in direktem Verhältnis zu der Länge der erregten Strecke steht, so wissen wir doch, daſs diese Maxime nur eine sehr beschränkte Gültigkeit besitzt (s. o. p. 583) und daſs neben der supponierten Beschränkung des intrapolaren Katelektrotonus durch starke Ströme stets eine Ausbreitung des extrapolaren die Reizgröſse doch mit bestimmenden Katelektrotonus einhergeht. Es ist also erstens fraglich, ob eine Einengung des intrapolaren Katelektrotonus überhaupt von Bedeutung für die Intensität des zuckungvermittelnden Vorgangs werden könnte, und zweitens, wenn ein solcher Einfluſs wirklich bestände, ob derselbe nicht völlig durch das gleichzeitig stattfindende Wachstum des extrapolaren Katelektrotonus kompensiert und verdeckt

werden würde. Zu alledem kommt noch, dafs die ganze PFLUEGERsche Deduktion immerhin doch nur auf einer unerwiesenen Annahme fufst, und dafs das Sinken der Erregbarkeit auf der intrapolaren Strecke bei Anwendung starker Ströme keinesfalls mit Notwendigkeit auf eine Zunahme des erregbarkeitlähmenden Anelektrotonus bezogen werden mufs, sondern auch durch die schon öfter hervorgehobene Fähigkeit des starken konstanten Stromes, die Erregbarkeitsleitung im Bereiche der durchflossenen Nervenstrecke zu erschweren und sogar gänzlich aufzuheben, bedingt sein kann. Im allgemeinen ergibt sich also, dafs die hier erörterte Frage noch mannigfache Dunkelheiten birgt.

Unsre Darstellung der elektrotonischen Erregbarkeitsänderungen würde nicht vollständig sein, wenn wir unterliefsen, erstens auf eine Auffassung dieser dem dauernd geschlossenen Strome eignen Wirkungen hinzuweisen, welche die ganze eben besprochene Thatsachenreihe zwar bestehen läfst, aber nach entgegengesetzter Richtung umdeutet, gleichsam auf den Kopf stellt. Niemand hatte bisher daran gezweifelt, dafs die Änderungen, welche die Nervenerregbarkeit durch den polarisierenden Strom erleidet, ausschliefslich in der von dem konstanten Strom durchsetzten Nervenstrecke ihren Sitz und ihre Quelle hätten, und hieran wird wohl auch in Zukunft festgehalten werden müssen mit Hinblick auf die gleich zu erwähnenden verwandten Erregbarkeitsänderungen, welche mechanische, chemische und thermische Einflüsse bewirken können. Um so überraschender mufste daher der Einfall L. HERMANNS[1] erscheinen, die elektrotonischen Erregbarkeitsänderungen aus einem Wechselverhältnis zwischen den elektrischen Zustandsdifferenzen der durchströmten und der ganzen noch übrigen peripheren Nervenstrecke herzuleiten, zur Durchführung dieses Gedankens aber im Gegensatz zu der bisherigen Auffassung die Zone des Anelektrotonus als Ort der lebhaftesten, diejenige des Katelektrotonus als Ort der schwächsten Reizbarkeit anzunehmen. Nach HERMANN gibt nicht der Zustand dieser Zonen allein für sich, sondern das Verhältnis ihrer Polarisation zu derjenigen der Nervenenden den Ausschlag für den vom Muskel angezeigten Reizerfolg. Während seines Verlaufs durch den Nerven soll der Thätigkeitszustand an Intensität wachsen, wenn derselbe sich in der Richtung gegen stärker positiv oder schwächer negativ polarisierte Nervenstellen fortpflanzt (HERMANNS polarisatorisches Inkrement), im umgekehrten Falle dagegen an Intensität verlieren (HERMANNS polarisatorisches Dekrement). Der stärkere Effekt, den die Reizung im Bereich der Katelektrotonusregion auslöst, hat also seinen Grund nicht in einer am Reizorte vorhandenen höheren Erregbarkeit, sondern darin, dafs die entfernten Muskelenden keine negative oder mindestens eine viel schwächere negative Polarisation besitzen, als die nächste Umgebung der Kathode; umgekehrt beruht der geschwächte Effekt, den die Reizung in der Anelektrotonusregion hervorruft, darauf, dafs den muskulären Nervenenden eine schwächere oder gar keine positive Polarisation im Verhältnis zur Nachbarschaft der Anode zukommt.

HERMANNS neue Interpretation der elektrotonischen Erregbarkeitsänderungen ist mehrfach bekämpft worden[2] und auch wir können uns derselben nicht anschliefsen. Denn schon die unmittelbare Konsequenz seiner Hypothese, dafs der relative Betrag der Erregbarkeitsänderungen für einen polarisierenden Strom von gleicher Intensität und Dichte mit der Entfernung der polarisierten Strecke von den Muskelenden variieren müfste, erweist sich bei experimenteller Prüfung als irrig.

---

[1] L. HERMANN, PFLUEGERS *Arch.* 1873. Bd. VII. p. 323 u. 497, 1874. Bd. VIII. p. 258, Bd. IX. p. 28.

[2] BERNSTEIN, PFLUEGERS *Arch.* 1874. Bd. VIII. p. 40 u. p. 498. — TIGERSTEDT, LOVÉNS *Mitth. a. physiol. Laborat. d. Carol. medico-chir. Instit. in Stockholm.* 1882. Heft I. p. 3.

Ein zweiter Punkt, der schliefslich noch berührt werden mufs, betrifft die dem Eigenstrome des Nerven innewohnende Fähigkeit unter geeigneten Verhältnissen ähnliche elektrotonische Wirkungen in seiner Bahn auszuüben, wie der von aufsen zugeleitete fremde Strom. Da der Eigenstrom des Nerven nach unsern früheren Angaben an jeder Schnittstelle innerhalb des Nervenstammes vom Querschnitt zum Längsschnitt verläuft, so müfste unsern jetzigen Erfahrungen gemäfs die Querschnittsebene selbst sich im Zustande des Anelektrotonus, die benachbarten Partien des Längsschnitts in demjenigen des Katelektrotonus befinden. Unter den Thatsachen, welche dieser Voraussetzung günstig sind, heben wir die folgenden heraus.

Wir haben bereits früher (s. o. p. 592) auf die grofse Unempfindlichkeit des künstlichen Nervenquerschnitts gegen den Kathodenreiz des aufsteigenden Stromes aufmerksam gemacht. Dieselbe erklärt sich am ungezwungensten aus der Annahme, dafs der künstliche Querschnitt durch den Eigenstrom des Nerven anelektrotonisiert wird. Eine andre hierher gehörige Thatsache ist der erregbarkeitsteigernde Einflufs, welchen das Anlegen eines Querschnitts in der angrenzenden Nervenstrecke hervorbringt. Die Thatsache selbst ist nach ihrer Aufdeckung durch R. HEIDENHAIN vielfach bestätigt worden. ROSENTHAL[1] glaubte dieselbe aus seinen Beobachtungen über das anfängliche Ansteigen der Erregbarkeit während des Absterbens erklären zu können (s. o. p. 624). Indessen scheint seine Annahme, dafs das Anlegen eines Querschnitts am Nerven den Ablauf der verschiedenen Phasen des Absterbens beschleunigt und darum auch den Eintritt der Erregbarkeitszunahme verfrüht, um so weniger haltbar, als man häufig genug Gelegenheit hat zu sehen, dafs auch die infolge des Absterbens bereits gesunkene Erregbarkeit durch einen in der Nähe der gereizten Stelle angelegten Querschnitt wieder erhöht werden kann.[2] GRUENHAGEN[3] hat die Ursache der fraglichen Erscheinung darin gesucht, dafs der mechanische Reiz, welchen die Nervendurchschneidung hervorruft, sich mit demjenigen des in der Nachbarschaft applizierten, die Erregbarkeit messenden Stromes summiert, und dafs also in dem HEIDENHAINschen Versuche nur die Kraft des Reizmittels verstärkt, nicht aber die Reizempfänglichkeit erhöht wird. Und diese Deutung pafst auch gegenwärtig noch am besten für denjenigen Teil des jähen neben der Durchschneidungstelle auftretenden Erregbarkeitszuwachses, von welchem der Versuch lehrt, dafs er rasch nach vollendeter Schnittführung wieder verschwindet. Dagegen dürfte der dauerhaftere Rest des fraglichen Erregbarkeitszuwachses seine Ursache nicht in den Folgen des mechanischen Eingriffs, sondern in dem Katelektrotonus haben, welchen der Eigenstrom des angeschnittenen Nerven neben der Schnittstelle in den angrenzenden Längsschnittspartien notwendig erzeugen mufs.

Die Darlegung der Gesetze, nach welchen sich die Erregbarkeit des motorischen Nerven im Elektrotonus verändert, wäre hiermit erschöpft. Es bliebe übrig, das Wesen der vom konstanten Strome im Nervenrohre erzeugten inneren Vorgänge zu entziffern, ein Unternehmen, dessen erfolgreiche Durchführung nur möglich ist, wenn sich das höchste Problem der Nervenphysiologie, das Wesen der Erregbarkeit selbst, unsrem Verständnis erschlossen haben wird. Dieses Problem ist aber noch ungelöst und wird dem Vordringen der Forschung voraussichtlich noch lange Zeit unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten. Wir sind daher auch nur imstande, an Stelle einer exakten Theorie des thatsächlich Ermittelten einige hy-

---

[1] ROSENTHAL, *Allg. med. Centralztg.* 1859. p. 126.

[2] R. HEIDENHAIN, *Studien d. physiol. Instit. zu Breslau* II. Heft. Leipzig 1861. p. 14 u. 19. — HARLESS, *Abhandl. d. kgl. bayer. Akad. d. Wiss. zu München.* Math.-phys. Cl. 2. Abth. Bd. VIII. p. 69.

[3] GRUENHAGEN, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1865. Bd. XXVI. p. 190.

pothetische Vorstellungen zu geben, welche am Schlusse des vorliegenden Kapitels mitgeteilt werden sollen. Jetzt gehen wir zum zweiten Teil der Aufgabe über, welche wir uns im Eingange dieses Paragraphen gestellt haben, zur Untersuchung der **Nachwirkungen des konstanten Stromes auf die Erregbarkeit des Nerven** oder der „**Modifikation der Erregbarkeit durch den konstanten Strom.**"

Die erste hierher gehörige Erscheinung ist unstreitig die **Öffnungszuckung.** Ihr Erscheinen ist keineswegs mit solcher Notwendigkeit an die Stromöffnung geknüpft, wie die Schliefsungszuckung an die Stromschliefsung, sondern findet, wie die Zuckungsgesetze besagen, nur bei gewissen Intensitätsgraden des reizenden Stromes und auf bestimmten Stufen des Absterbeprozesses im Nerven statt. Welche inneren Gründe diese Einschränkung ihres Auftretens bedingen, ist unklar. Dasselbe wird allerdings befördert durch alle jene verschiedenen Einflüsse, welche die Nervenerregbarkeit steigern, so z. B. auch dadurch, dafs man die von dem Öffnungsreiz betroffene Nervenstrecke durch einen zweiten Strom zuvor in den Zustand des Katelektrotonus versetzt.[1] Da jedoch auch Zustände, in welchen die Nervenerregbarkeit notorisch gesunken ist, so z. B. gewisse Stadien des Absterbens (s. o. p. 585) dem Entstehen der Öffnungszuckung sich günstig erweisen, so mufs bezweifelt werden, ob im ersteren Falle die Erregbarkeitssteigerung als solche oder andre diese begleitenden noch unbekannten Umstände den Anlafs zur Entwickelung der Öffnungszuckung gegeben haben.[2]

Was das Wesen der Öffnungszuckung anbelangt, so scheint uns immer noch die RITTERsche Anschauung aufrecht erhalten werden zu müssen, welcher in ihr die Folge einer Nachwirkung des reizenden Stromes erkannte. Sie entsteht jedenfalls niemals während der Dauer des Stromes, ist nicht, was man sich früher unter verschiedenen Bildern vorstellte, der Schlufsakt der Stromwirkung auf die Nervenmoleküle, sondern sie folgt der Öffnung **nach** in einem mehr weniger kurzen, nach PFLUEGER[3] zuweilen auf Sekunden sich ausdehnenden Zeitraum, in der Regel so rasch, dafs der unbewaffnete Sinn zur Auffassung des verstrichenen Zeitteilchens nicht mehr ausreicht. Ihre Entstehung ist zuerst von RITTER auf das Verschwinden eines vom Strom erzeugten eigentümlichen Zustandes im Nerven, auf eine Molekularveränderung desselben, zurückgeführt worden, welche mit der Rückkehr aus jenem veränderten Zustand in den natürlichen verbunden ist. Diese Anschauung hat vielfache Angriffe erfahren[4], kann aber keineswegs als widerlegt erachtet werden.

---

[1] Vgl. GRUENHAGEN, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1865. Bd. XXVI. p. 190.
[2] BIEDERMANN, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 3. Abth. 1881. Bd. LXXXIII. p. 289.
[3] PFLUEGER, *Unters. über d. Physiologie d. Elektrotonus.* Berlin 1859. p. 75. — Vgl. ferner BIEDERMANN, *Wien. Stzber.* Math.-naturw. Cl. 3. Abth. 1881. Bd. LXXXIII. p. 289.
[4] RITTER, *Beiträge zur näheren Kenntnifs d. Galvanismus etc.* Jena 1800—1805. Bd. I. Stück I. p. 78.

Eine genauere Bestimmung und Lokalisierung des von RITTER vorausgesetzten Zustandes ist später, wie wir bereits bei der Theorie der elektrischen Reizung (s. o. p. 592) erörterten, durch PFLUEGER erfolgt. Es ist nach ihm das Verschwinden des im Bereich der positiven Elektrode während der Stromdauer vorhandenen Anelektrotonus die Ursache der Öffnungszuckung. Die Öffnungszuckung nimmt mit der Dauer der Schliefsung an Mächtigkeit zu, weil der Anelektrotonus flutartig mit der Dauer des Stromes anschwillt, d. h. weil die Veränderung des Nerven, deren Ausgleichung nach der Öffnung die Zuckung bedingt, an Gröfse zunimmt. Übersteigt die Dauer der Schliefsung eine bestimmte Gröfse, so tritt statt der einfachen Zuckung nach der Öffnung ein mehr weniger heftiger anhaltender Öffnungstetanus ein, welcher nach seinem Entdecker mit dem Namen des RITTERschen Tetanus bezeichnet zu werden pflegt.[1]

Die Erscheinung des RITTERschen Tetanus hat mannigfachen Deutungen unterlegen. Das Ergebnis, zu welchem die Diskussion geführt hat, ist trotzdem aber wenig befriedigend, da schliefslich nur eine Umschreibung des Thatbestandes gewonnen ist, welche als eine Erklärung des interessanten Vorganges nicht angesehen werden kann. Der RITTERsche Tetanus beruht auf der Entfesselung von Spannkräften, welche nach Öffnung jedes längere Zeit hindurch dem Nerven zugeführten konstanten Stromes von genügender Stärke darum fort und fort frei werden, weil das Gleichgewicht der Ernährungsvorgänge im Nerven infolge der anhaltenden Stromwirkung für längere Zeit aufgehoben ist. Der Ort, an welchem die Auslösung der Spannkräfte nach erfolgter Öffnung des Stromkreises vor sich geht, ist die Umgebung der Anode, also der Bereich des geschwundenen Anelektrotonus. Von der Menge der in der Zeiteinheit freiwerdenden Spannkräfte hängt die Intensität des Tetanus zunächst ab; äufsere Schädlichkeiten, geringfügige Reize aller Art, selbst solche, welche für sich allein keinen wahrnehmbaren Effekt hervorbringen, wie Tetanisieren mit schwachen Induktionsströmen[2], Eintrocknung der Nerven[3] bis zu gewissen Graden, können dazu beitragen, die Summe der ausgelösten Spannkräfte zu vermehren und den Ausbruch des Tetanus zu beschleunigen oder seine Intensität zu steigern; letzteren aber nur auf das Bestehen solcher fremden Einflüsse zurückzuführen, wie ENGELMANN will, und das Vorhandensein innerer durch den konstanten Strom eingeleiteter Gleichgewichtsstörungen der Nervenkräfte zu leugnen, scheint uns zu weit gegangen. Im allgemeinen ist also der RITTERsche Tetanus nur eine mehr minder grofse Reihe einzelner Öffnungszuckungen und steht im besondern zu der Öffnungszuckung

[1] RITTER. *Beweis, dafs ein beständ. Galvanismus d. Lebensprozefs in d. Thierreich begleitet.* Weimar 1798. p. 119. — GEHLENS *Journ. f. d. Chem.* 1808. Bd. VI. p. 421. — E. DU BOIS-REYMOND, *Unters. über thier. Elektricität.* Berlin 1848. Bd. I. p. 365; *Fortschr. d. Physik.* 1846. Bd. II. p. 442, 1847. Bd. III. p. 403 u. 1848. Bd IV. p. 303. — PFLUEGER, *Allg. med. Centralztg.* 1859. Stück III. p. 17, u. *Unters. über d. Physiologie d. Elektrotonus.* Berlin 1859. p. 456.

[2] GRUENHAGEN, PFLUEGERS *Arch.* 1871. Bd. IV. p. 547.

[3] ENGELMANN, PFLUEGERS *Arch.* 1870. Bd. III. p. 411.

in einem ähnlichen Verhältnis, wie der Schliefsungstetanus gewisser konstanter Ströme (s. o. p. 578) zur Schliefsungszuckung. Während das Schwinden des Anelektrotonus in gewöhnlichen Fällen nur eine einmalige starke Auslösung von Spannkräften bewirkt, welche in einer einmaligen Öffnungszuckung ihren äufserlich wahrnehmbaren Ausdruck gewinnt, führt es unter den hier besprochenen Umständen einer zeitlich sehr ausgedehnten Beeinflussung durch den konstanten Strom zu wiederholten Entladungen mit tetanisierendem Effekt.

Die hier vorgetragene Auffassung des Ritterschen Tetanus leistet alles, was gegenwärtig überhaupt von einer Theorie irgend welches nervösen Vorganges verlangt werden kann, d. h., sie gibt ein einfaches hypothetisches Prinzip, welchem sich sämtliche über den Öffnungstetanus bekannt gewordenen Thatsachen bequem unterordnen lassen, namentlich auch das viel untersuchte Verhalten desselben während der Schliefsung desjenigen Stromes, welcher zu seiner Entstehung Anlafs gegeben hatte, und während der Schliefsung des entgegengesetzt gerichteten. Ritter hatte gezeigt, dafs der bei Öffnung eines aufsteigenden Stromes ausgebrochene Tetanus augenblicklich erlischt, wenn man den Strom aufs neue in unveränderter Richtung schliefst, und Rosenthal ergänzte diese Beobachtung dahin, dafs der Öffnungstetanus nicht aufgehoben, sondern im Gegenteil verstärkt wird, wenn man dem ursprünglichen Strome die entgegengesetzte Richtung erteilt, däfs er dafür aber beim Öffnen dieses entgegengesetzt gerichteten Stromes verschwindet. Wartet man, bis ein nach Öffnung eines auf- oder absteigenden Stromes eingetretener Tetanus geendet hat, so kann man denselben durch Schliefsung des umgekehrten Stromes wieder hervorrufen, auch dann noch, wenn Schliefsung und schnelle Wiederöffnung des gleichgerichteten Stromes ihn nicht wieder auslösen. Hat man den nach Öffnung eines auf- oder absteigenden Stromes eingetretenen Tetanus durch Wechsel der Stromrichtung verstärkt und läfst nun den entgegengesetzten Strom geschlossen, so verschwindet der aufangs verstärkte Tetanus allmählich. Bleibt der Strom nach dem Verschwinden der letzteren noch länger geschlossen, so tritt endlich bei der Öffnung desselben wiederum Tetanus ein, und das Präparat verhält sich nun gegen diesen Strom, wie vorher gegen den entgegengesetzten, d. h. so, als ob dieser Strom ursprünglich auf den Nerven eingewirkt hätte. Der neue Strom hat also die vom ursprünglichen erzeugte Modifikation zunächst aufgehoben, und fängt nun seinerseits an, dieselbe Modifikation in eignem Sinne zu erzeugen. Diese Angaben sind sämtlich unzweifelhaft richtig, stehen aber auch mit unsern früheren Auseinandersetzungen im besten Einklange. Sie bedeuten eben nichts andres, als dafs die in kleinerem oder gröfserem Mafse bestehende Erregung der zuvor anelektrotonisiert gewesenen Nervenstrecke zum gesteigerten Ausdruck gelangt, wenn man durch Umkehr des ursprünglich benutzten Stromes die vorher dem Einflufs

der Anode ausgesetzte Region in den Zustand des Katelektrotonus, d. h., in gesteigerte Erregbarkeit versetzt, dagegen notwendig wieder gehemmt wird, sobald man durch Schliefsung des gleichgerichteten Stromes die in Erregung befindliche Nervenstrecke aufs neue anelektronisiert, d. h., in ihrer Erregbarkeit dämpft. Jeder konstante Strom hinterläſst also bei längerem Bestehen im Bereich der Anode Reizwirkungen, welche je nach der Richtung eines neu zugeführten Stromes vermöge der bekannten elektrotonischen Wirkungen desselben erhöht oder vermindert werden. Ein Gesetz, wonach jeder konstante Strom die Erregbarkeit des Nerven für die Öffnung des einwirkenden und die Schliefsung des entgegengesetzten Stromes erhöht, hingegen erniedrigt für die Schliefsung des einwirkenden und die Öffnung des entgegengesetzten (ROSENTHAL) existiert ebensowenig, wie jenes andre, welches den Namen der VOLTAschen Abwechselungen [1] trägt und lehrte, daſs jeder Strom die Nervenerregbarkeit in bezug auf sich selbst herabsetze, in bezug auf jeden andren in umgekehrter Richtung verlaufenden Strom erhöhe.

Es erübrigt noch, gewisser Erfahrungen zu gedenken, welche zu andern Erklärungsversuchen des RITTERschen Tetanus führen müſsten, wenn es nicht gelänge, den in ihnen enthaltenen Widerspruch gegen die oben vertretene Auffassung als einen nur scheinbaren nachzuweisen.

Hierher gehört zunächst die alte Angabe RITTERS, daſs die eigentümliche tetanische Nachwirkung des konstanten Stromes nur dem in aufsteigender Richtung den Nerven durchflieſsenden Strome zukomme, nicht aber dem in absteigender Richtung verlaufenden. Diese Behauptung, aus welcher RITTER seine längst verlassene Hypothese von einer exaltierenden Wirkung des aufsteigenden und einer deprimierenden des absteigenden Stromes ableitete, ist nicht ohne thatsächlichen Grund. Denn obschon der Öffnungstetanus im Gegensatz zu RITTERS Befunden bei allen beiden Stromrichtungen eintreten kann, so gelangt er immerhin schwieriger zur Erscheinung im Falle des absteigenden, als in demjenigen des aufsteigenden Stromes. ROSENTHAL[2], dem wir hauptsächlich diese Berichtigung der RITTERschen Angaben verdanken, suchte den Grund für das einigermaſsen abweichende Verhalten des absteigenden Stromes in dem Konflikt, in welchem für diesen Fall die starke Öffnungserregung mit dem Zuckungsgesetz gerät, das dem absteigenden Strome gerade ein Überwiegen des Schliefsungsreizes zuerkennt; hierin liegt etwas richtiges, aber der Kern der Frage bleibt unberührt. Jener Konflikt selbst ist näher zu erklären, die jedenfalls identischen Ursachen des Überwiegens der Schliefsungszuckung und des erschwerten Eintritts eines Öffnungstetanus sind eben zu ermitteln, und bereits auch gegeben in den früher erörterten PFLUEGERschen Untersuchungen über das Zuckungsgesetz. Das Fehlen der Öffnungszuckung bei stärkeren absteigenden Strömen rührt davon her, daſs dieselben das Leitungsvermögen der intrapolaren Strecke in mehr minder hohem Grade schwächen und dadurch die Fortpflanzung des von der oberhalb gelegenen Anode ausgehenden Reizes zum Muskel erschweren oder gar aufheben. Diese Herabsetzung des Leitungsvermögens ist jedoch vorübergehender Natur. Offenbar hängt also Eintritt und Ausbleiben des RITTERschen Tetanus beim absteigenden Strome davon ab, ob die nach der Öffnung durch das Schwinden des Anelektrotonus bedingte An-

[1] VOLTA, *Collezione delle opere.* Vol. II. p. 219. — MARIANINI, *Ann. de Chim. et de Physique.* II. Sér. 1834. T. LVI. p. 387.

[2] I. ROSENTHAL, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1858. Bd. IV. p. 117; *Monatsber. d. kgl. preuſs. Akad. d. Wiss. zu Berlin.* 1857. p. 639. — WUNDT, *Arch. f. physiol. Heilk.* N. F. 1858. Bd. II. p. 354.

regung zum Tetanus dann noch vorhanden ist oder nicht, wenn die Leitungshemmnisse auf der intrapolaren Nervenstrecke beseitigt sind. Beim aufsteigenden Strome ist dagegen die Bahn zwischen Anode und Muskel stets frei. Es liegt somit auch nichts vor, die Wirksamkeit des von der Anode ausgehenden tetanisierenden Öffnungsreizes zu beeinträchtigen. Eine andre Schwierigkeit bei der Deutung des RITTERschen Tetanus hat PFLUEGER geltend gemacht, nach dessen Wahrnehmung nur der von schwachen oder mittelstarken Strömen erzeugte Öffnungstetanus die oben besprochene Beeinflussung durch Schliefsung des gleich- oder des entgegengesetzt gerichteten Stromes erfährt, während der im Gefolge starker Ströme auftretende Öffnungstetanus durch die Schliefsung des beliebig gerichteten Stromes geschwächt, durch die Öffnung des beliebig gerichteten verstärkt wird. Möglicherweise liegen die Ursachen dieses unerwarteten Verhaltens jedoch auch hier wieder darin, dafs intensive Ströme während ihrer Dauer das physiologische Leitungsvermögen der Nerven schädigen und dadurch die Fortpflanzung eines intra- oder extrapolar entwickelten Erregungsvorganges zu hemmen im stande sind. Eine Reihe andrer von ROSENTHAL[1] ermittelter, zum Teil freilich schon RITTER bekannter Thatsachen endlich hat eine doppelte Bedeutung, einmal hinsichtlich der vorhin berührten Frage, ob der RITTERsche Tetanus ausschliefslich äufseren Schädlichkeiten seine Entstehung schulde, zweitens weil aus ihnen hervorgeht, dafs die hier behandelte eigentümliche Nachwirkung des konstanten Stromes auch innerhalb der sensiblen Nerven zur Entwickelung gelangt und selbst für die Muskeln zutreffend gefunden wird, wovon später mehr. Bezüglich des zuerst berührten Punktes verdient hervorgehoben zu werden, dafs dem RITTERschen Tetanus analoge Vorgänge auch in motorischen und sensiblen Nerven des unversehrten lebenden Organismus, mithin unter Ausschlufs aller äufseren Schädlichkeiten, durch den dauernd geschlossenen konstanten Strom erzeugt werden können, bezüglich des zu zweit erwähnten, dafs derselbe eine neue Stütze gewährt der Anschauung von der funktionellen Gleichwertigkeit der verschiedenen Nervenfaserarten. Den Nachweis des Öffnungstetanus in sensiblen Nerven, sowie in sensiblen und motorischen Nerven des unversehrten Körpers hat ROSENTHAL teils an Fröschen, teils an sich selbst geführt. Wurde ein lebender Frosch so in den Kreis einer konstanten Kette eingeschaltet, dafs der eine Schenkel aufsteigend, der andre absteigend durchströmt wurde, und war die Stromstärke so gewählt, dafs beide Schenkel schwache Schliefsungs- und Öffnungszuckungen gaben, so traten nach längerer Dauer der Schliefsung bei der Öffnung sehr heftige Öffnungszuckungen und deutliche Zeichen der lebhaftesten Schmerzempfindung ein, welche durch neue Schliefsung des Stromes in gleicher Richtung augenblicklich schwanden, aber bei Schliefsung des entgegengesetzten Stromes sich beträchtlich steigerten. Ferner schaltete ROSENTHAL sich selbst in den Kreis einer starken Kette ein, indem er die Hände in zwei mit den Elektroden verbundene Gefäfse voll Kochsalzlösung tauchte. War die Stromstärke so grofs, dafs anfangs ein ziemlich beträchtlicher Schliefsungsschlag und ein mäfsiger Öffnungsschlag gefühlt wurde, so wurde nach einer dauernden Schliefsung des Stromes von 15 Minuten ein sehr verstärkter Öffnungsschlag und ein schwacher Schlag beim erneuten Schliefsen in der gleichen Richtung, dafür aber „ein wahrhaft fürchterlicher Schlag“ beim Schliefsen des entgegengesetzten Stromes empfunden. Der vollkommene Einklang der eben geschilderten Erscheinungen mit den oben besprochenen liegt klar zu tage.

Die Übereinstimmung, welche motorische und sensible Nerven, sei es aufserhalb oder innerhalb des lebenden Organismus, sei es beim Frosche oder beim Menschen, bezüglich der Nachwirkungen des konstanten Stromes zeigen, besteht, wie die bisherigen Untersuchungen wenigstens lehren, nur zum Teil auch hinsichtlich der elektrotonischen Erregbarkeitsänderungen während der Dauer des konstanten Stromes. EULENBURG[2] reizte oberflächlich gelegene

[1] I. ROSENTHAL, *Ztschr. f. rat. Med.* a. a. O.
[2] A. EULENBURG, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1867. Bd. III. p. 116.

motorische Nerven des Menschen (z. B. den *n. medianus* zwischen *flexor carpi rad.* u. *palmar. long.*) durch die unversehrten Hautdecken hindurch vermittelst der intermittierenden Ströme eines Induktionsapparates, bis die zugehörigen Muskeln in Kontraktion gerieten, schlofs sodann einen konstanten Strom, welcher dicht neben der gereizten Stelle ebenfalls durch die Hautdecken hindurch in den Nerven einbrach, und sah regelmäfsig, dafs die Zuckungen der vom Nerven aus in Thätigkeit versetzten Muskulatur eine Verstärkung erfuhren, wenn sich die Kathode, eine Abschwächung oder gar eine Unterbrechung dagegen, wenn sich die Anode in nächster Nachbarschaft der gereizten Nervenpartie befand. Zu dem gleichen Ergebnis gelangte schliefslich auch ERB.[1] Es kann somit für erwiesen angenommen werden, dafs auch die motorischen Nerven des Menschen unter dem Einflusse des konstanten Stromes extrapolaren An- und Katelektrotonus entwickeln und dieser Fähigkeit auch im unversehrten, lebenden Körper teilhaftig sind. Was die sensiblen Nerven anbelangt, so schien es anfänglich, als ob sie sich dem polarisierenden Einflusse des konstanten Stromes gegenüber anders als die motorischen verhielten. Der erste, welcher darüber Untersuchungen anstellte, war ZURHELLE.[2] Sein Verfahren besteht darin, dafs er den Ischiadicus eines gut befestigten, lebenden, durch leichte Strychninvergiftung für jedwede Reizung sensibler Nerven besonders empfindlich gemachten Frosches bis zur Kniekehle auspräpariert, daselbst durchschneidet und über zwei nebeneinander befindliche Elektrodenpaare lagert, deren eines mit der sekundären Spirale eines Schlittenapparats, deren andres mit einer konstanten Kette durch geeignete Schliefsvorrichtungen in Verbindung gesetzt werden kann. Der Versuch beginnt damit, diejenige Entfernung der sekundären Spirale von der primären zu ermitteln, bei welcher durch Erregung der im Ischiadicusstamme enthaltenen sensiblen Nerven die ersten Reflexbewegungen ausgelöst werden. Schliefst man alsdann den konstanten schwachen Strom, so soll im Bereiche der Anode desselben zwar stets, wie beim motorischen Nerven, eine deutliche Schwächung des Reizeffekts eintreten, die erregbarkeitsteigernde Wirkung der Kathode dagegen gänzlich vermifst werden. Weitergehende Schlüsse auf diese wohl noch genauer zu prüfende Angabe zu gründen, dürfte um so weniger ratsam sein, als spätere, im wesentlichen gleichartig eingerichtete Versuche HÄLLSTENS[3] die Indifferenz der sensiblen Nerven gegen die katelektrotonische Erregbarkeitsänderung durchaus in Abrede gestellt haben und für eine völlige Übereinstimmung sensibler und motorischer Nerven auch in dem Punkte des Elektrotonus eingetreten sind.

Ein letzter Kreis von Thatsachen, welcher hier zu besprechen ist, umfafst nicht mehr irgendwelche unmittelbar zur Wahrnehmung gelangende Öffnungswirkungen des konstanten Stromes, sondern ausschliefslich solche, deren Vorhandensein erst durch Anwendung einer der beschriebenen Prüfungsmethoden der Nervenerregbarkeit nachgewiesen werden kann. Wiederum ist es PFLUEGER[4], welcher auf die in Frage kommenden Verhältnisse aufmerksam machte und zuerst in umfassender Weise das „Abklingen" der elektrotonischen Veränderungen untersuchte. Im Anschlufs an die übliche Bezeichnung der Nachwirkung des konstanten Stromes als Modifikation der Erregbarkeit, nennt PFLUEGER den an irgend einer Stelle eines Nerven nach der Öffnung des Stromes wahrnehmbaren Zustand erhöhter Erregbarkeit die positive, den Zustand herabgesetzter Erregbarkeit

[1] ERB, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1867. Bd. III. p. 238 u. 513.
[2] ZURHELLE, *Unters. a. d. physiol. Laborat. zu Bonn*, herausgeg. von PFLUEGER. Berlin 1865. p. 80.
[3] HÄLLSTEN, *Arch. f. Physiol.* 1880. p. 112.
[4] PFLUEGER, *Unters. über d. Physiol. d. Elektrotonus.* Berlin 1859. p. 265, 319, 349, 390 u. 414.

die negative Modifikation. Wir beschränken uns auf eine gedrängte Wiedergabe der von ihm ermittelten Gesetze, welche folgendermafsen laufen: Der extrapolare auf- und absteigende Katelektrotonus, also der Zustand erhöhter Erregbarkeit vor dem auf- und absteigenden Strome, geht nach der Öffnung des letzteren nach einem kurz dauernden Zustand negativer Modifikation in eine anhaltende positive Modifikation über, welche langsam dem natürlichen Zustande des Nerven Platz macht. Die Dauer der ersten Phase des Abklingens, der negativen Modifikation, ist um so kürzer, je stärker der Strom, so kurz bei stärkeren Strömen, dafs man sie nur dann wahrnimmt, wenn die Prüfung der katelektrotonisierten Strecke gleichzeitig mit oder unmittelbar nach der Öffnung des modifizierten Stromes vorgenommen wird. OBERNIER[1] hat die Beobachtungen von PFLUEGER ergänzt, indem er gerade für starke polarisierende Ströme die negative Modifikation durch eine sinnreiche Methode demonstrierte und aufserdem das Wachsen derselben mit der Länge der polarisierten Strecke darthat. Der Nachweis dieser negativen Modifikation ist deshalb von grofser Wichtigkeit, weil daraus hervorgeht, dafs die nachfolgende positive Modifikation nicht eine einfache Fortdauer des während des Stromes entwickelten Katelektrotonus ist. Die positive Modifikation schwillt mit beträchtlicher Geschwindigkeit nach dem Ablauf der negativen zu ihrem Maximum an, um so geschwinder und zu einem um so gröfseren Wert, je stärker der polarisierende Strom ist. Ebenso ist die Dauer der positiven Modifikation eine Funktion der Stromstärke; während sie nach schwachen Strömen nur $^1/_2$—2 Min. beträgt, erstreckt sie sich nach starken Strömen auf 10—15 Min. Die Gröfse der positiven Modifikation nimmt wie der vorhergegangene extrapolare Katelektrotonus mit der wachsenden Entfernung der geprüften Stelle von der Kathode des konstanten Stromes ab.

Die Untersuchung der Abhängigkeit der Modifikation von der Dauer der Schliefsung des polarisierenden Stromes stöfst auf Schwierigkeiten, weil sich bei langer Dauer des Stromes erstens der Öffnungstetanus der Prüfung in den Weg stellt, und zweitens sich auch das Absterben des Nerven störend einmischt. Eigentümlich ist, dafs nach sehr langer Dauer starker aufsteigender Ströme oberhalb derselben nach der Öffnung eine starke negative Modifikation auftritt, welche nicht mehr in eine positive übergeht; es hat aber diese dem absteigenden Strome übrigens ganz fremde Wirkungsfolge nicht in der Modifikation der extrapolaren Strecke, sondern in derjenigen der intrapolaren, von welcher gleich die Rede sein wird, ihren Grund.

Für das Abklingen des auf- und absteigenden extrapolaren Anelektrotonus ergibt sich nach PFLUEGER das Gesetz, dafs derselbe nach der Öffnung des Stromes direkt in eine anhaltende positive Modifikation überspringt, welche um so stärker ausfällt und um so länger währt, eine je gröfsere Stärke und eine je längere Dauer dem erregenden Strome zukam, und welche endlich in

---

[1] OBERNIER, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1861. p. 269.

der Nähe der Anode einen höheren Betrag erreicht, als in einiger Entfernung davon. Bei gewissen Stromstärken erreicht diese positive Modifikation hinter dem aufsteigenden Strom eine ganz enorme Gröfse; hinter dem absteigenden Strom zeigt sich nach langer Schliefsung sehr starker Ströme eine scheinbare Ausnahme, eine scheinbar negative Modifikation, welche aber, wie PFLUEGER mehr als wahrscheinlich macht, auf einer durch den Strom zerstörten Leitungsfähigkeit der intrapolaren Strecke beruht. Was endlich die Modifikation der Erregbarkeit eben dieser intrapolaren Strecke betrifft, so hat PFLUEGER bis jetzt nur einen Teil der umfassenden Aufgabe gelöst, indem er ausschliefslich die Veränderungen der totalen Erregbarkeit nach der Öffnung des Stromes festgestellt hat. Da bei schwachen Strömen der gröfste Teil der intrapolaren Strecke katelektrotonisiert wird, so war zu erwarten, dafs auf der ganzen intrapolaren Strecke nach der Öffnung eine kurze negative bald in die positive übergehende Modifikation Platz greift, und in der That gelang dieser Nachweis zuweilen bei äufserster Schwäche des modifizierenden Stromes. Sowie letzterer stärker wird und nur kurze Zeit geschlossen bleibt, macht sich das Überhandnehmen des Anelektrotonus auf der durchflossenen Strecke geltend, es tritt augenblicklich nach der Öffnung eine starke, lange Zeit anhaltende positive Modifikation hervor, mag der Strom auf- oder absteigend gerichtet gewesen sein. Läfst man starke modifizierende Ströme lange Zeit geschlossen, so tritt eine deutliche negative Modifikation ein, von welcher PFLUEGER unentschieden läfst, ob sie Folge elektrolytischer Zerstörung der durchflossenen Strecke, oder einer Fortdauer der während des Stromes entwickelten Zustände ist.

WUNDT[1] hat unter dem Titel sekundäre Modifikation eine besondere Art der Nachwirkung des elektrischen Stromes auf die Nervenerregbarkeit unterschieden. Er bezeichnet als sekundäre Modifikation im Gegensatz zu der primären, d. i. der von RITTER und ROSENTHAL untersuchten, diejenige Veränderung der Erregbarkeit, welche im Nerven durch Ströme von äufserst kurzer Dauer hervorgerufen wird, während die primäre nur nach längerer Stromesdauer zur Erscheinung kommt. Die sekundäre Modifikation verhält sich nach WUNDT gerade umgekehrt wie die primäre, besteht in einer die ganze intrapolare Nervenstrecke umfassenden Erregbarkeitszunahme für den gleichgerichteten, in einer Erregbarkeitsabnahme für den entgegengesetzt gerichteten Strom, und ist also nach PFLUEGERS Bezeichnung positiv für den modifizierenden, negativ für einen in umgekehrter Richtung verlaufenden Strom. Das Hauptfaktum, auf welches WUNDT diese Lehre gründet, ist folgendes. Läfst man in kurzen Intervallen wiederholt schwache absteigende Schliefsungsinduktionsschläge durch den Nerven gehen, so zeigt sich mit jedem Schlag ein Anwachsen der Zuckungshöhe und Zuckungsdauer, bis endlich ein vollständiger Tetanus von einem Schlag hervorgerufen wird. Dieser Tetanus wird umgekehrt wie der RITTERsche Öffnungstetanus durch die Schliefsung eines entgegengesetzt gerichteten Kettenstromes beruhigt, durch die Schliefsung des gleichgerichteten verstärkt. Eine genügende Erklärung der sehr bemerkenswerten WUNDTschen Beobachtung ist noch nicht gegeben.

[1] WUNDT, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1859. p. 537, u. 1861. p. 781.

Hiermit schliefsen wir die weitausgedehnte Erörterung der Erregbarkeitsänderungen, welche der elektrische Strom im Nerven hervorbringt, und wenden uns zur Betrachtung andrer die Erregbarkeit modifizierender äufserer Einflüsse und zwar zunächst der chemischen Agenzien.

Es geht bereits aus den Erörterungen über die chemische Reizung hervor, dafs alle jene Stoffe, welche infolge ihrer chemischen Eigenschaften den Erregungsvorgang innerhalb des Nerven hervorzurufen imstande sind, auch das Vermögen der Erregbarkeit verändern und zwar mehr weniger rasch auf Null reduzieren können. Hier ist nun hinzuzufügen, dafs dieselben Stoffe jedesmal vor der Entfaltung ihres schädlichen Einflusses und vor dem Eintritt deutlich wahrnehmbarer Reizerscheinungen die Erregbarkeit des Nerven auf der ihren Wirkungen ausgesetzten Strecke zunächst steigern. Um diese Thatsache zu beweisen, richtet man den Versuch so ein, wie wir ihn in Fig. 68 p. 632 abgebildet haben, leitet aber durch die zwischen den Elektrodenpaaren des erregbarkeitmessenden Induktionsapparats gelegene Nervenpartie *e e* keinen konstanten Strom, sondern benetzt dieselbe mit einem Tropfen Kochsalz- oder Kalilösung oder Glycerin oder Zinkvitriollösung u. s. w., oder bringt auch den ätzenden Körper in Substanz auf dieselbe. Prüft man alsdann den Zustand der Erregbarkeit ober- und unterhalb der chemisch angegriffenen Nervenstrecke dadurch, dafs man nach der im Eingange beschriebenen Methode die schwächsten Induktionsreize aufsucht, welche eben gerade zur Auslösung minimaler Zuckungen des Froschpräparats vom Nerven aus führen, so stellt sich oft schon nach Verlauf weniger Sekunden heraus, dafs zur Einleitung minimaler Erregungen schwächere Ströme als vor der Applikation des chemischen Reizmittels genügen, dafs also die über die Elektroden sich ausbreitenden Reizungen des entstehenden Kat- und des verschwindenden Anelektrotonus schon bei schwächeren Intensitätsgraden als vordem den zuckungerregenden Vorgang auslösen, kurz dafs die Erregbarkeit infolge einer durch kein äufseres Anzeichen verratenen Einwirkung des angewandten Reizmittels zugenommen hat.[1]

Eine ganz isolierte Stellung nimmt unter den Chemikalien, welche überhaupt irgendwie von Bedeutung für die physiologische Leistungsfähigkeit der Nerven sind, die reine Kohlensäure ein. In gasförmigem Zustande dem auspräparierten und vor Verdunstung geschützten Froschischiadicus zugeführt vermindert sie seine Erregbarkeit andern Reizen gegenüber sofort, ohne dafs jemals dem deprimierenden Effekt ein andrer von entgegengesetztem Charakter voranginge (RANKE[2]). Wie es sich mit dem Ammoniak in dieser

[1] Vgl. GRUENHAGEN, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1865. Bd. XXVI. p. 190. — MOMMSEN, *Arch. f. pathol. Anat.* 1881. Bd. LXXXIII. p. 243. — BIEDERMANN, *Wien. Stzber.* 1881. 3. Abth. Bd. LXXXIII. p. 289.

[2] J. RANKE, *Lebensbedingungen d. Nerven.* Leipzig 1868. p. 131.

Beziehung verhält, ist unentschieden. Die einzige hierüber bekannt gewordene Mitteilung von HARLESS, welcher nach Applikation desselben unter gewissen sehr fragwürdigen Umständen eine erregbarkeitsteigernde Wirkung erhalten haben will, bedarf jedenfalls der Kontrolle. Beide Substanzen, die flüchtige Säure und das flüchtige Alkali, stimmen darin miteinander überein, daſs sie niemals eine durch Zuckung des zugehörigen Muskels angezeigte Erregung des motorischen Froschnerven veranlassen.

Die ätherischen Öle und der Schwefelkohlenstoff zerstören die Reizbarkeit des Nerven, ebenso wie das Ammoniak, sehr rasch und vollkommen. Eine gleich tödliche, wenn auch minder schnell zum Ziele gelangende Wirkung hat das destillierte Wasser, in welchem der Nerv unter Aufquellungserscheinungen abstirbt (HARLESS). Endlich gibt es noch eine Klasse von chemischen Agenzien, welche die Erregbarkeit des Nerven in hohem Grade alterieren, Agenzien, welche man unter dem Kollektivnamen „Gifte“ zusammenfaſst. Obwohl streng genommen alle jene eben betrachteten chemischen Substanzen, welche die Erregbarkeit des Nerven mehr weniger energisch verändern, in dieselbe Klasse gehören, so grenzt man doch von jenen mehr weniger auffällig, und in längerer Zeit oder bei Anwendung gröſserer Mengen wirkenden Stoffen eine Anzahl von Substanzen als Nervengifte im engeren Sinne des Wortes ab, welche sich dadurch auszeichnen, daſs äuſserst geringe Mengen derselben in äuſserst kurzer Zeit intensive Wirkungen auf die Apparate des Nervensystems ausüben, leider auch dadurch, daſs wir die Art der Wirkung, die Angriffspunkte für dieselbe bei den meisten nicht einmal vermutungsweise kennen. Eine weitere Diskussion über den Begriff Gift und die Klassifikation der Gifte gehört nicht hierher; wir können aber aus guten Gründen hier nicht einmal die Wirksamkeit der Nervengifte der Erörterung unterwerfen. Fast alle die fraglichen Substanzen, von denen wir beispielsweise Opium, Strychnin, Koniin, Veratrin, Atropin, Digitalin, Ergotin, Blausäure, das amerikanische Pfeilgift, Rhodankalium, Viperngift, Chloroform aufführen, haben die Eigentümlichkeit, ausschlieſslich oder vorzugsweise auf einzelne Teile des Nervensystems erregend, erregbarkeitsteigernd oder lähmend zu wirken, sei es nur auf die Zentralorgane oder die pheripherische Nervenverbreitung, sei es nur auf motorische oder sensible Fasern. Es gehört daher zum Verständnis ihrer Wirkungen notwendigerweise die Bekanntschaft mit den Eigenschaften und Leistungen dieser einzelnen Apparate, so daſs wir zuviel vorgreifen müſsten, um hier dies Verständnis zu erzielen. Es scheint angemessener, die Wirkungen der Gifte bei der Betrachtung der Nervenapparate, auf welche sie vorzugsweise wirken, einzuflechten, z. B. das Pfeilgift im Kapitel von den motorischen Nerven, das Strychnin bei der Lehre von den Zentralorganen abzuhandeln.

Was schlieſslich die noch übrigen Reizmittel, die mechanischen[1], thermischen, und endlich den Wasserverlust beim Austrocknen[2] anbelangt, so gilt für sie alle das in betreff der erst erwähnten Klasse der chemischen Agenzien Gesagte. Auch sie zeigen hinsichtlich ihrer Wirkungen die gleiche Stufenfolge, beginnen also damit die Erregbarkeit an der Applikationsstelle zu steigern, lösen dann bei genügender Stärke selbständig den Er-

[1] HABER, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1859. p. 98.

[2] HARLESS, *Ztschr. f. rat. Med.* 1858. 3. R. Bd. IV. p. 168. — GRUENHAGEN, ebenda. 1865. Bd. XXVI. p. 190. — BIRKNER, *Das Wasser d. Nerven in physiol. u. path. Beziehung*, nebst *Vorwort* von HARLESS. 2. Aufl. Augsburg 1858.

regungsprozefs aus und erschöpfen schliefslich je nach dem ihnen zuerteilten Intensitätsgrade in kürzerer oder längerer Zeit die Leistungsfähigkeit des Nerven. Ganz allgemein kann also der Satz ausgesprochen werden, dafs sämtliche als Nervenreize bekannten chemischen, thermischen und mechanischen Agenzien in den Anfängen ihrer allmählich zunehmenden Wirkung einen Zustand im Nerven hervorrufen, welcher seiner wesentlichen Erscheinung nach dem an der Kathode des elektrischen Stromes auftretenden Katelektrotonus entspricht und mit letzterem sicherlich auch identisch ist.

Am genauesten ist das Verhältnis, welches zwischen Intensität des reizenden Agens und Schnelligkeit der Erregbarkeitsabnahme besteht, für den Wärmereiz untersucht worden. Nach Angaben von Harless, welche mit denjenigen späterer Beobachter im ganzen gut übereinstimmen, erreicht die Erregbarkeit des Froschnerven in einem auf 33,7° C. erwärmten feuchten Raume erst nach einer Stunde, bei 36,25—37,5° C. dagegen schon nach wenigen Minuten, bei 58,7° C. endlich in wenigen Sekunden den Nullwert. Schnelle Abkühlung der Nerven von 18,7° C. auf 3,7° bis — 3,7° C., nach Afanasieff nur von 20° C. auf 10° oder besser noch 5° C., bewirkt nicht unmittelbar rasche Depression der Erregbarkeit, sondern ganz entsprechend der von Gruenhagen und Samkowy bei 0—2° C. beobachteten tetanischen Erregung des Froschischiadicus zunächst eine vorübergehende Steigerung, welche aber schnell in ihr Gegenteil umschlägt, um so schneller, je gröfser der Temperaturwechsel. Unwiederbringlich verloren ist dagegen die Erregbarkeit, wenn man den Froschnerven auch nur kurze Zeit einer Temperatur von über 65° C. (Afanasieff)[1] aussetzt.

Eines der wichtigsten Momente, welches die Erregbarkeit des Nerven verändert, ist der Erregungszustand selbst. Da jede Erregung, wie die früher mitgeteilten Versuche Funkes und Gscheidlens lehren, mit einem Umsatz von Material verknüpft ist, so läfst sich voraussehen, dafs sie die doch nur von einer gewissen, qualitativ bestimmten Substanzmenge abhängigen physiologischen Leistungen des Nerven, also auch seine Erregbarkeit, im allgemeinen schwächen mufs. Thatsächlich finden wir denn auch, dafs jeder Nerv durch öfteres Ansprechen seiner Thätigkeit erschöpft, ermüdet wird, und das in um so erheblicherem Grade, je gröfser die Intensität und Dauer seiner Erregung bemessen war. In der Ruhe steigt die Erregbarkeit zwar wieder an, erlangt aber ihre ursprüngliche Höhe nur im lebenden Körper unter dem Einflufs der Ernährung wieder; der ausgeschnittene Nerv erholt sich dagegen niemals mehr ganz, weil erstens das einmal verbrauchte Material durch keine neue Zufuhr ersetzt wird und zweitens das Absterben an und für sich schon früher oder später zu einem Sinken der Erregbarkeit Anlafs gibt. So gewifs es nun aber auch nach dem Gesagten ist, dafs das wieder-

---

[1] Vgl. HARLESS, *Münchner gelehrte Anz.* März 1859. No. 35, u. *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1860. Bd. VIII. p. 122. — SCHELSKE, *Über d. Veränd. d. Erregbarkeit d. Nerven durch d. Wärme.* Habilitationsschrift. Heidelberg 1860. — AFANASIEFF, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1865. p. 691. — SAMKOWY, *Einfl. versch. Temperaturgrade auf d. physiol. Eigensch. d. Nerven u. Muskeln.* Inauguraldissert. Berlin 1875.

holte Wachrufen der Nerventhätigkeit eine Schwächung derselben zur Folge haben muſs, so sicher ist es auf der andren Seite auch, daſs die von einem Reize betroffene Nervenstrecke während der Dauer der Erregung für andre gleichzeitig einwirkende Reize empfänglicher, d. h. also erregbarer werden muſs. Denn da sämtliche Reize, seien sie elektrischer, chemischer, mechanischer oder thermischer Natur, immer nur den gleichen Effekt innerhalb des Nerven auslösen, so ist es in hohem Grade wahrscheinlich, daſs zwei gleichzeitig stattfindende an und für sich nicht maximale Reize die Bedeutung eines einzigen, durch direkte Summation aus ihnen hervorgegangenen stärkeren haben und folglich Wirkungen hervorzurufen imstande sein werden, welche jedem von ihnen allein zu entwickeln unmöglich ist. Als nächste Konsequenz des eben ausgesprochenen Gedankens, dessen experimentelle Darlegung in der unten citierten Abhandlung GRUENHAGENS[1] nachzulesen ist, ergibt sich somit, daſs das Bestehen eines Erregungszustandes kaum ohne günstigen Einfluſs auf die erregende Wirkung eines zweiten neu hinzutretenden bleiben kann, also einen erregbarkeitsteigernden Effekt haben wird. Macht man sich dann ferner klar, daſs eine Steigerung der Erregbarkeit schlieſslich doch immer nur der Ausdruck einer vermehrten Beweglichkeit der Nervenatome sein und die Erregung selbst nur als eine bestimmte Maſse überschreitende Bewegung eben dieser Atome angesehen werden kann, so gelangt man unmittelbar zu dem das ganze hier abgehandelte Gebiet umfassenden Schlusse, daſs alle positiven Modifikationen der Erregbarkeit, seien sie nun bedingt durch einen vorausgegangenen An- oder einen noch bestehenden Katelektrotonus, durch mechanische, chemische oder thermische Reize höchst wahrscheinlich auf einer **Reizsummation** beruhen, erstens des Reizes, welcher zur Messung der Erregbarkeit diente, und zweitens desjenigen, welcher, durch das modifizierende Agens im Nerven hervorgerufen, ohne äuſserlich sichtbare Wirkungen in letzterem abläuft.

LEITUNGSGESETZE DER NERVENTHÄTIGKEIT.

§ 72.

Dem Erregungsvorgange, welcher durch irgend einen Reiz im Nerven hervorgerufen worden ist, gesellt sich fast regelmäſsig ein zweiter hinzu, welcher sich im Nervenrohre vom Orte der Reizung fortpflanzt und daher kurz als Leitungsvorgang bezeichnet werden kann. Sein Vorhandensein wird an isolierten Nerven dadurch bewiesen, daſs weit vom Reizorte entfernt gelegene Strecken

[1] GRUENHAGEN, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1865. Bd. XXVI. p. 190.

desselben infolge der Reizung ihr elektromotorisches Verhalten ändern, d. h. die früher besprochene negative Schwankung des Nervenstromes zeigen, und geht ferner aus der Thatsache hervor, daſs Reizung eines noch leistungsfähigen, mit seinen Endapparaten kontinuierlich zusammenhängenden Nervenstammes in diesen bestimmte, physiologische Effekte hervorzurufen vermag, welche in den Muskeln als Kontraktion, in den Drüsen als Sekretion, in den psychischen Organen als Empfindung objektiv oder subjektiv wahrnehmbar werden. Über die innere Natur des Leitungsvorganges sind wir völlig im unklaren, nur das eine läſst sich wohl mit Bestimmtheit aussagen, daſs er nicht auf einer Fortpflanzung des Erregungszustandes selbst, bei welcher der durch den örtlich beschränkten Reiz gesetzte, primäre Effekt von Molekül zu Molekül übertragen und gleichartig auch den entlegensten Nervenabschnitten übermittelt würde, beruht. Hiergegen spricht einfach die Thatsache, daſs die mit dem Bestehen der Erregung verknüpften Modifikationen der Erregbarkeit, speziell die oben erwähnten positiven, nur in nächster Nachbarschaft der gereizten Nervenpartie, nicht aber im übrigen Verlauf des Nervenstammes hervortreten, was doch der Fall sein müſste, wenn der Leitungsvorgang seinem Wesen nach dem Erregungsvorgange gleichzusetzen wäre. Es bleibt also nichts übrig als anzunehmen, daſs die Bewegung, in welche die erregbare Nervenmasse durch ein beliebiges Reizmittel gerät, am Orte ihrer Entstehung verharren bleibt, ihrerseits aber daselbst einen zweiten, verschiedenartigen Bewegungsvorgang molekularer Beschaffenheit, eben den Leitungsvorgang, auslöst, welcher sich über seine Ursprungsstätte hinaus auszubreiten vermag und am Ende der Nervenbahn wiederum zu mannigfachen andern Bewegungserscheinungen Anlaſs gibt.[1] Wir betrachten zunächst die Gesetze der Fortpflanzung dieses unbekannten Vorgangs und werden demgemäſs zu untersuchen haben, nach welchen Richtungen die Leitung innerhalb der Nervenfasern erfolgt, beziehungsweise erfolgen kann, und mit welcher Geschwindigkeit dieselbe unter normalen und abnormen absichtlich herbeigeführten Umständen vor sich geht.

Jeder Nervenstamm und Ast enthält eine groſse Anzahl Nervenröhren in innigster Berührung miteinander verbunden, welche erst an der Peripherie auseinander weichen und in diskreten Punkten zur Endigung kommen; ebenso zeigt uns das Mikroskop in den Zentralorganen Unmassen feiner Nervenröhren parallel nebeneinander verlaufend oder auch sich kreuzend. Es entsteht nun die für die Nervenphysiologie wichtige Frage: Bleibt der in einer Faser durch direkte Reizung erzeugte Thätigkeitszustand auf die Bahn dieser Faser beschränkt, oder kann er sich durch die Hülle der erregten Faser und die

---

[1] Vgl. SCHIFF, *Lehrb. d. Physiol.* Lahr 1858—59. Bd. I. p. 169. — GRUENHAGEN, *Ztschr. f. rat. Med.* 1865. 3. R. Bd. XXVI. p. 190; PFLUEGERS *Arch.* 1872. Bd. VI. p. 180. — ERB, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1868. p. 115; *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1868. Bd. IV. p. 242 u. 535, u. 1869 Bd. V. p. 41.

Hüllen benachbarter hindurch den letzteren mitteilen? Man unterscheidet nach VOLKMANN die erstere Art der Leitung als Längenleitung von der hypothetischen zweiten, der Querleitung.

Unbestritten und durch vielfache Versuche erwiesen ist die ausschliefsliche isolierte Längenleitung für alle Nervenstämme und Zweige; für die Zentralorgane wird die Möglichkeit der Querleitung noch von einigen gewichtigen Autoritäten verteidigt. Nicht allein der Wille ist imstande, einzelne Faserabteilungen eines Nervenstammes zu erregen, einzelne Muskeln für sich zur Kontraktion zu bringen, obwohl ihre Nervenfasern mit denen andrer in demselben Stamme zusammengepackt liegen, sondern wir können auch am ausgeschnittenen Nervenstamm die Isolation der Längenleitung erweisen. Reizen wir durch mechanische oder chemische Reize nur einzelne Fasern eines Stammes, so zucken auch nur die von den direkt getroffenen Fasern versorgten Muskeln; reizt man nur den Teil eines Zweiges, der für einen Muskel bestimmt ist, so zucken nur einzelne Faserpartien desselben; reizt man den Zweig im ganzen, so zucken nur die von diesem Zweig versorgten Muskeln, nicht aber die, deren Nerven oberhalb der gereizten Stelle vom Stamme abgehen (J. MUELLER[1]). Einen scheinbaren Widerspruch gegen dieses Gesetz haben wir oben in der als paradoxe Zuckung beschriebenen Form der sekundären Zuckung vom Nerven aus kennen gelernt; auf elektrische Reizung des *ramus peronaeus* zucken nicht nur die von diesem, sondern auch die vom *ramus tibialis*, welcher oberhalb der gereizten Stelle vom Ischiadicus abgeht, versorgten Muskeln (p. 600). Für die elektrische Reizung gilt demnach das Gesetz der isolierten Leitung nicht; dafs aber auch hier von keiner unmittelbaren Querleitung des nervösen Thätigkeitszustandes selbst die Rede ist, sondern dafs lediglich der vom elektrischen Strome hervorgebrachte eigentümliche Zustand des Elektrotonus mittelbar die Erregung der anliegenden Fasern bedingt, ist ausführlich bewiesen worden. Da wir nun unter physiologischen Verhältnissen bei physiologischer Erregung des Nerven im lebenden Körper keinen Elektrotonus desselben kennen, so bleibt durch diese Thatsache das Gesetz der isolierten Leitung des Erregungszustandes in den motorischen Nervenfasern unangetastet. Berührt man eine punktförmige Stelle der Haut, so empfindet man nur einen punktförmigen Eindruck, ein Beweis, dafs die einzelne an ihrem Hautende erregte Nervenfaser ihren Thätigkeitszustand den von benachbarten Stellen kommenden sensiblen Fasern, welche neben ihr im Stamm und der hinteren Wurzel desselben verlaufen, nicht mitgeteilt hat; da unter Umständen die Empfindung des punktförmigen Eindruckes das einzige Resultat jener beschränkten Erregung bleibt, so mufs unter diesen Umständen die Thätigkeit der gereizten Faser auch innerhalb der Zentralorgane bis zu dem Endpunkt, wo dieselbe

[1] J. MUELLER, *Handb. d. Physiol.* 4. Aufl. Koblenz 1844. Bd. I. p. 580.

zur Erzeugung des Empfindungsvorganges verwendet wird, isoliert geblieben sein. Reizt man an einem Froschschenkel, dessen Nervenstämme vom Rückenmark getrennt sind, die Enden der sensiblen Nerven an einer beliebigen Hautstelle, so zuckt niemals ein Muskel, ein Beweis, daſs die sensiblen Fasern ihre Erregung nicht an die im Stamm neben ihnen verlaufenden zu den Muskeln gehenden Fasern abgeben. Es folgt demnach aus diesen Thatsachen mit völliger Sicherheit, daſs auſserhalb der Zentralorgane (bei nicht elektrischer Reizung) jede Nervenfaser eine isolierte Bahn des in ihr ausgelösten Thätigkeitszustandes bildet.

Nicht so einfach ist die Beantwortung der Frage für die im Rückenmark und Gehirn in inniger Berührung befindlichen Fasern. Wir werden unten eine groſse Reihe von Thatsachen anführen, welche beweisen, daſs im Gehirn und Rückenmark unter Umständen der Erregungszustand einer Faser auf eine groſse Anzahl andrer Fasern übertragen wird, daſs z. B. auf Erregung einer sensiblen Faser die Erregung einer mehr weniger bedeutenden Anzahl motorischer Fasern folgt. VOLKMANN[1] hat zuerst mit Bestimmtheit behauptet, daſs diese Übertragung auf einer Querleitung von einer Faser auf benachbarte Fasern beruhe. Erinnert man sich aber der früher berichteten histologischen Wahrnehmung, daſs die multipolaren Ganglienzellen der grauen Substanz die Vereinigungsstätten aus verschiedenen Regionen stammender Nervenfasern darstellen, so liegt es nahe, ihnen auch physiologisch die Bedeutung von Verbindungsgliedern zuzuerkennen, in welchen die fragliche Übertragung der nervösen Leitungsvorgänge von Faser zu Faser erfolgt, ohne daſs dem Gesetze der isolierten Leitung innerhalb der Zentralorgane Abbruch geschähe. Diese zweite, von R. WAGNER[2] verteidigte Hypothese ist augenblicklich fast allgemein angenommen worden und verdient auch den ihr zu teil gewordenen Vorzug. Denn abgesehen davon, daſs kein zureichender Grund vorliegt, den zentralen Nervenfasern andre Leitungsgesetze als den peripheren zu vindizieren, so gewährt Dasein und Verhalten der Ganglienzellen jener Hypothese keine gering anzuschlagende anatomische Unterstützung, und bietet schlieſslich die Annahme einer Querleitung im Sinne VOLKMANNS durchaus keine Vorteile für die Erklärung der fraglichen Thatsachen. Wir wissen, daſs die Erregung einer und derselben sensiblen Faser einmal eine diskrete einfache Empfindung erzeugt, unter andern Umständen ihre Erregung an andre sensible Fasern oder an bewegende Fasern überträgt (Mitempfindung, Reflexbewegung); dieselbe Faser muſs also in dem einen Falle isoliert leiten, im zweiten Falle Querleitung gestatten. Auf welche Weise eine solche Veränderung der Leitungsgesetze

[1] VOLKMANN, Art. *Nervenphysiologie* in R. WAGNERS *Hdwtrbch. d. Physiol.* Bd. II. p. 598.
[2] R. WAGNER, *Neurologische Unters.* Göttingen 1854. p. 175.

möglich ist, bleibt natürlich unbegreiflich. Es ist ferner unerklärlich, was im zweiten Falle den sekundären Erregungszustand auf wenige Fasern, auf die Fasern bestimmter Muskeln und Muskelgruppen beschränkt. Tritt einmal Querleitung in einer primär erregten Faser im Rückenmark ein, so müssen wir, um erklären zu können, daſs nicht sämtliche Fasern des Rückenmarkes in Erregung geraten, alle Rumpfmuskeln zucken, die ganze Oberfläche des Körpers empfunden wird, weiter annehmen, daſs irgend etwas nur gewisse Fasern zur Aufnahme der quergeleiteten Erregung geschickt macht, an bestimmten Stellen Grenzen für die Weiterleitung an Fasern, die genau ebenso sich berühren, setzt. Hört man gewisse grelle Geräusche, so empfindet man das Gefühl des Rieselns oder Frostes über den ganzen Rumpf; heftige Lichteindrücke auf die Retina bewirken häufig Niesen, im ersten Falle müssen also die Acusticusfasern und sämtliche sensible Fasern des Rumpfes in Berührungsverhältnissen, die eine Querleitung möglich machen, gedacht werden, im zweiten Falle müssen wir die Opticusfasern im Gehirn an einer Stelle mit dem Ursprunge der motorischen Fasern in Berührung annehmen, welche die ganze groſse Gruppe der Exspirationsmuskeln in eine energische Kontraktion versetzen. Der Wille ist imstande, Reflexbewegungen zu verhindern; wie er die Querleitung aufzuheben vermag, ist natürlich nicht abzusehen. Alle diese Schwierigkeiten sind leichter und ohne Zwang zu überwinden, wenn wir annehmen, daſs das Leitungsvermögen der Nervenröhren in den Centris wie in den peripherischen Stämmen unter allen Bedingungen dasselbe bleibt, die Übertragung der Erregung durch die anatomisch nachgewiesenen Kommunikationsorgane kleinerer und gröſserer Nervengruppen, die multipolaren Ganglienzellen, zustande kommt. Daſs von einer multipolaren Nervenzelle, deren Fortsätze in 6 Nervenröhren übergehen, die gleichzeitige Erregung dieser 6 Nerven erfolgen kann, ist klar; ebenso läſst sich die Möglichkeit nicht bestreiten, daſs, wenn eine Ganglienzelle *a* durch ihre Ausläufer mit den Ganglienzellen *b c d* von je sechs Ausläufern, die in Nervenröhren übergehen, kommuniziert, von dieser Zelle *a* ein Einfluſs ausgehen kann, der alle jene 18 Nerven gleichzeitig erregt, und daſs dieser Einfluſs hervorgerufen werden kann durch den Erregungszustand einer von der Peripherie kommenden, in *a* endenden Faser. Es ist aber auch ferner sehr wohl denkbar, daſs in *a*, unter der wir uns eine Zelle der grauen Substanz des Rückenmarks vorstellen wollen, eine andre vom Gehirn kommende Faser einmündet, daſs der Erregungszustand dieser zweiten Faser imstande ist, der Ausbreitung des Erregungszustandes der peripherischen Faser von *a* nach *b c d* entgegenzuwirken, daſs also der Wille z. B. auf diese Weise jenen reflektorischen Übertragungsprozeſs in den Ganglienzellen inhibieren kann. Aus solchen Ganglienzellenkommunikationen erklärt sich einfacher die unwillkürliche Association gewisser Bewegungen, einfacher die gleichzeitige Erregung sämtlicher Exspirationsmuskel-

nerven durch Übertragung, einfacher die Beschränkung der Übertragung auf gewisse Fasern und Fasergruppen, als bei der Annahme einer durch unbekannte Ursachen herbeigeführten Befähigung der Nervenröhren zur Querleitung. Allerdings kann eingewandt werden[1], daſs dieser Theorie der Übertragung die anatomischen Grundlagen noch in mannigfacher Rücksicht fehlen, und daſs namentlich die von ihr geforderte regelmäſsige und vielseitige Kommunikation der Ganglienzellen untereinander keineswegs mikroskopisch festgestellt ist. Aber anderseits unterliegt es ja doch keinem Zweifel, daſs eine der Thatsachen, von welcher jene Theorie ausgeht, der Übergang von Nervenfasern in Ganglienzellen, für erwiesen angesehen werden darf, und ist ferner doch auch zu erwägen, daſs die uns zu Gebote stehenden Präparationsmittel zur Darstellung feinster Anastomosen zwischen zarten Organteilen immer noch von höchst mangelhafter Beschaffenheit sind, dem Fehlen des histologischen Beweises im Grunde also auch nur eine geringe Bedeutung beizumessen ist. Wir stehen daher nicht an, das Bestehen einer Querleitung für alle Nerven des lebenden Körpers in Abrede zu stellen, das Gesetz der isolierten Längenleitung als ein allgemein für zentrale wie für peripherische Fasern gültiges, unter physiologischen Verhältnissen ausnahmsloses zu bezeichnen.

Welcher Teil des Nervenfaserinhalts der leitende ist, und weshalb eben nur der Achsencylinder das physiologisch thätige Element aller Nervenfasern sein kann, ist bereits früher erörtert worden. Jetzt, wo wir uns darüber entschieden haben, daſs der Leitungsvorgang nur der Längsrichtung der Faser folgt, ist zu untersuchen, ob der an der Reizstelle ausgelöste Impuls sich nach beiden Enden der Nervenröhre oder vielleicht je nach der Nervenart bald nur nach dem zentralen, bald nur nach dem peripheren Ende hin ausbreitet. Enger gefaſst gestaltet sich die Frage so: der Stamm eines Rückenmarksnerven enthält zwei funktionell verschiedene Nervenfaserarten; an die eine Art ist die Vermittelung der Bewegung, an die andre die Vermittelung der Empfindung gebunden; Bell hat erwiesen, daſs die vordere Wurzel eines Rückenmarksnerven ausschlieſslich die erste Faserklasse, die hintere Wurzel ausschlieſslich die zweite Klasse enthält. Reizt man die vordere Wurzel eines Nerven, so zeigt die eintretende Muskelzuckung einen in der Richtung vom Rückenmark nach den peripherischen Enden, zentrifugal, fortgepflanzten Bewegungsimpuls, bei Reizung der hinteren Wurzel die eintretende Empfindung einen zentripetal fortgepflanzten an. Es fragt sich nun, ist das Nichteintreten von Empfindung bei Reizung der vorderen Wurzel ein Beweis für das einsinnige zentrifugale Leitungsvermögen der motorischen Fasern, und umgekehrt, dürfen wir den sensiblen Fasern nur das einsinnige zentripetale Leitungsvermögen zusprechen, weil bei Reizung der

[1] Vgl. Ludwig, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. 1854. Bd. V. p. 269, u. R. Wagner, ebenda. p. 307.

hinteren Wurzel kein äufseres Merkmal eine Erregung der peripherischen Enden derselben verrät? Das Ausbleiben von Empfindungen auf Reizung motorischer Fasern kann an sich das Vorhandensein eines zentripetal fortgeleiteten Bewegungsvorganges nicht widerlegen, ebensowenig das Ausbleiben einer Muskelzuckung bei Reizung sensibler Nerven das Bestehen eines zentrifugal fortgepflanzten. Denn die Voraussetzung, welche allein die Auslösung eines psychischen Effekts an den zentralen Enden der motorischen Nerven oder einer Muskelkontraktion an den peripheren der sensiblen ermöglichen würde, die Existenz eines empfindenden Endorgans dort, eines kontraktilen hier, ist bekanntlich nicht erfüllt. Es bedarf daher zum Beweise des einsinnigen Leitungsvermögens andrer als dieser negativen Thatsachen. Wir übergehen die zum Teil zweideutigen zum Teil entschieden fehlerhaften Beweisgründe, welche HENLE und VOLKMANN[1] zu gunsten desselben angeführt haben, und zwar um so lieber, als wir in der Entdeckung der negativen Schwankung des Nervenstromes durch DU BOIS-REYMOND ein Mittel besitzen, welches die fortgepflanzte Thätigkeit des erregten Nerven stets sicher und unmittelbar bezeugt und überdies das doppelsinnige Leitungsvermögen der Nerven auf das schlagendste darthut. Wie bereits oben mitgeteilt worden ist, breitet sich die negative Stromesschwankung am Ischiadicus des Frosches von der tetanisierten Stelle sowohl in zentripetaler als auch in zentrifugaler Richtung aus und kommt daher in gleicher Weise am Rückenmarks- wie am Muskelende zur Erscheinung. Da indessen der Stamm des Ischiadicus aus sensiblen und motorischen Fasern gemischt ist, so blieb im Interesse der einseitigen Leitung der Einwand, dafs am Muskelende des Nerven die negative Schwankung nur den motorischen Fasern, am zentralen Ende nur den sensiblen Fasern angehört; DU BOIS-REYMOND hat sich daher an die Rückenmarksnervenwurzeln selbst gewendet und auch für sie festgestellt, dafs sich der durch die negative Stromesschwankung angezeigte Thätigkeitszustand sowohl in den rein motorischen vorderen als auch in den rein sensiblen hinteren Wurzeln nach beiden Richtungen hin, zentripetal und zentrifugal, fortbewegt.

Ein andrer von BIDDER[2] eingeschlagener Weg das doppelsinnige Leitungsvermögen der Nerven direkt zu erweisen, beziehungsweise zu widerlegen, besteht darin, einen rein motorischen und einen rein sensiblen Nerven zu durchschneiden, das periphere Ende des ersteren mit dem zentralen Ende des letzteren zusammenheilen zu lassen und zu untersuchen, ob nach geschehener Verheilung von dem sensiblen oberhalb der Narbe gelegenen Nervenstücke eine Zuckung in dem Verzweigungsgebiete des unterhalb der Narbe befindlichen motorischen ausgelöst werden könnte. Es dienten zu diesen Versuchen der *nervus hypoglossus* und *lingualis* bei Hunden; stets heilten aber trotz aller Vorsichtsmafsregeln die zusammengehörigen Nerven aneinander, die Kreuzung

[1] HENLE, *Allg. Anat.* Leipzig 1841. p. 700. — VOLKMANN, a. a. O.
[2] BIDDER, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1842. p. 102, u. 1865. p. 246.

konnte nicht erzielt werden. Mit besserem Erfolge waren die gleichsinnigen Bemühungen von GLUGE und THIERNESSE[1], später von PHILIPEAUX und VULPIAN gekrönt. Das übereinstimmende Ergebnis, welchem nachträglich auch I. ROSENTHAL und BIDDER selbst beipflichteten[2], war, daſs mechanische oder elektrische Reizung des Lingualis oberhalb der Narbe Bewegung der Zunge hervorrief, übereinstimmend im ganzen auch der Schluſs, daſs die sensiblen Lingualisfasern ihren Thätigkeitszustand zentrifugal den motorischen des Hypoglossus übermittelten. Nur GLUGE und THIERNESSE erklärten das einmal erhaltene positive Resultat ihrer Versuche für so zweideutig, daſs sie trotz desselben den motorischen und sensiblen Fasern ein verschiedenes Leitungsvermögen vindizieren zu müssen glaubten, und blieben ihrer abweichenden Ansicht auch bei einer später erneuten Prüfung des Sachverhalts getreu. Ungeachtet dieses Widerspruchs der Meinungen war man aber dennoch geneigt, im Hinblick auf die gleichartige anatomische Beschaffenheit beider Fasergattungen und auf den von DU BOIS-REYMOND geführten Beweis ihrer physiologischen Identität dem von VULPIAN befürworteten Schlusse beizustimmen, als VULPIAN[3] selbst durch E. CYON auf Thatsachen aufmerksam machen lieſs, welche, schon früher von ihm publiziert, kaum zu zweifeln gestatten, daſs der Lingualis kein rein sensibler Nerv ist, sondern auch motorische, der *chorda tympani* entstammende Fasern enthält. Es kann somit der motorische Effekt, welchen die Reizung des Lingualisstumpfes nach seiner Verheilung mit dem durchschnittenen Hypoglossus hat, auch durch ein Zusammenwachsen der in beiden Stämmen verlaufenden motorischen Nervenröhren erklärt werden und braucht keineswegs notwendig auf einer organischen Vereinigung motorischer und sensibler Nervenröhren zu beruhen. Selbstverständlich kann daher dem BIDDERschen Versuchsverfahren fernerhin keine entscheidende Bedeutung für die hier behandelte Frage zugestanden werden, es sei denn, daſs die Experimente VULPIANS sich als irrtümlich erweisen sollten, in welcher Beziehung vor allem die von ECKHARD[4] gemachten Einwände zu prüfen wären.

Das letzte hier zu erwähnende Mittel einen direkten Aufschluſs über die Richtung des Leitungsvorgangs zu erlangen, ist von KÜHNE[5] für die motorischen Nerven ersonnen und auf folgendes Verhalten derselben basiert worden. Zu dem *musculus sartorius* des Frosches treten die motorischen Nervenfasern in der Mitte seines inneren Randes zu einem Stämmchen vereinigt, gehen von da diametral auseinander nach dem oberen und unteren Ende des Muskels zu, teilen sich aber unweit ihres Abganges vom Stamm gabelförmig und schicken dann die Endäste der Gabeln direkt zu den Muskelbündeln. Gelingt es nun, das Ende eines solchen Gabelastes isoliert zu reizen, so muſs nach KÜHNE, wenn die motorischen Fasern auch zentripetal leiten, der zuckungerregende Vorgang sich in diesem Aste aufwärts bis zur Teilungsstelle fortpflanzen, dort auf den andren Ast übergehen und die von diesem versorgten Fasern zur Kontraktion bringen. Die Bedingung dieser Beweisführung, die isolierte Reizung eines solchen Astendes einer Nervengabel, ist schwer zu erfüllen; KÜHNE hat mehrere Methoden eingeschlagen, unter denen wir nur eine hier andeuten, weil die übrigen die Kenntnis erst später zu erörternder Verhältnisse voraussetzen. Er spaltete das obere Ende des Sartorius durch einen in der Mitte angelegten Längsschnitt von 6—7 mm Länge in zwei Zipfel, und sah nun auf

---

[1] GLUGE u. THIERNESSE, *Ann. des sciences natur.* IV. Sér. *Zoologie.* 1859. T. XI. p. 181; *Journ. de la Physiol.* 1859. T. II. p. 686; *Bullet. de l'Acad. Royale des sciences de Belgique.* T. XVI; *Gaz. hebdomad. de médecine.* 1864. p. 423.

[2] PHILIPEAUX und VULPIAN, *Cpt. rend.* 1860. T. LI. p. 363; *Gaz. méd.* 1860. No. 27—29; *Cpt. rend.* 1863. T. LVI. p. 54 u. 1009, u. *Journ. de la Physiol.* 1864. T. VI. p. 421 u. 474. — ROSENTHAL, *Ctrbl. f. d. med. Wiss.* 1864. p. 449.

[3] VULPIAN, *Arch. de Physiol. normale et patholog.* 1873. T. V. p. 597; *Cpt. rend.* 1874. T. LXXVIII. No. 4. p. 250. — E. CYON, *Bullet. de l'Acad. impér. des sciences de St.-Pétersbourg.* 1871. T. XVI. p. 207.

[4] ECKHARD, *Beitr. z. Anat. u. Physiol.* Gieſsen 1873. Bd. VII. p. 1.

[5] KÜHNE, *Monatsber. d. kgl. preuſs. Akad. d. Wiss. zu Berlin.* Mai 1859, u. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1859. p. 564 u. 748.

Reizung der mittleren Abteilungen des einen Zipfels auch Zuckungen im andren Zipfel entstehen, welche er von der vorausgesetzten Fortpflanzung der Erregung im Verlauf einer Nervengabel ableitet. Es läfst sich indessen nicht verhehlen, dafs gegen die Beweiskraft dieses Versuchs Bedenken erhoben werden können, welche KÜHNE zwar berücksichtigt, aber nicht zweifellos widerlegt hat.

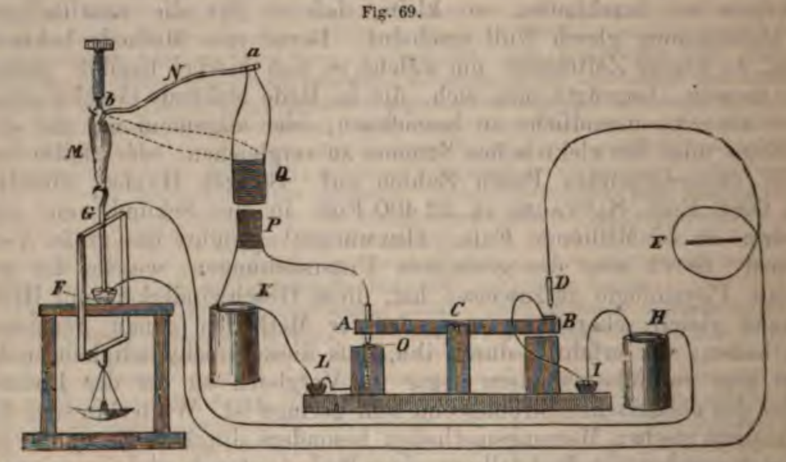
Berühren wir irgend eine Stelle unsrer Haut, so tritt die dadurch hervorgebrachte Empfindung scheinbar gleichzeitig mit der Berührung ein; reizen wir den Ischiadicus eines Tieres dicht an seinem Ursprunge, so können wir direkt kein Zeitintervall zwischen der Reizung und der Zuckung der entfernten Muskeln, in welchen der Nerv endigt, beobachten. Die Geschwindigkeit der Nervenleitung ist demnach so beträchtlich, der Zeitraum, welchen dieselbe braucht, um selbst die längsten Nervenbahnen unsres Körpers zu durchlaufen, so klein, dafs er für die unmittelbare Wahrnehmung gleich Null erscheint. Bevor eine Methode bekannt war, so kleine Zeiträume, um welche es sich hierbei handelt, genau zu messen, begnügte man sich, die in Rede stehende Geschwindigkeit als eine unendliche zu bezeichnen, oder allgemein mit der des Lichtes oder des elektrischen Stromes zu vergleichen, oder stellte auf sehr unzureichenden Basen Zahlen auf. So gab HALLER dieselbe zu 9000 Fufs, SAUVAGES zu 32 400 Fufs in der Sekunde an, ein andrer zu 57 Millionen Fufs. HELMHOLTZ[1] gebührt das grofse Verdienst, durch eine der genialsten Untersuchungen, welche die gesamte Physiologie aufzuweisen hat, diese Geschwindigkeit mit Hilfe zweier gleich scharfsinnig ausgedachter Methoden genau gemessen zu haben; wir erfahren durch ihn, dafs diese Geschwindigkeit nicht nur eine endliche, sondern sogar im Vergleich zu der des Lichtes oder des elektrischen Stromes eine sehr geringe ist. Weiterhin sind die HELMHOLTZschen Messungsmethoden besonders durch V. BEZOLD[2] verwertet worden zur Feststellung einer Reihe äufserst wichtiger gesetzmäfsiger Änderungen der in Rede stehenden Geschwindigkeit unter dem Einflufs verschiedener äufserer Einwirkungen auf das Nervenrohr.

Das Verfahren, durch welches HELMHOLTZ diese Resultate erlangte, ist von zu grofsem Interesse, als dafs wir uns blofs auf die Anführung der erhaltenen Zahlenwerte beschränken dürften; wir schildern es wenigstens in seinen Grundzügen; die genauere Konstruktion des komplizierten Apparates ist im Original selbst zu studieren. Es beruht das erste Verfahren von HELMHOLTZ auf einer von POUILLET angegebenen Methode der Messung kleiner Zeitteilchen; man berechnet aus der Gröfse des Schwingungsbogens, welchen der in einem Drahtgewinde aufgehängte Magnet beschreibt, wenn dasselbe von einem galvanischen Strome von bekannter Intensität durchlaufen wird, die Zeit, welche der Strom auf den Magnet eingewirkt hat. Will man die Dauer eines Vorganges genau bestimmen, so kommt es nur darauf an, den „zeitmessenden Strom“ genau gleichzeitig mit dem fraglichen Vorgange beginnen und endigen zu lassen. Um die Geschwindigkeit des Leitungsvorgangs im Nerven zu messen, kommt es also darauf an, in demselben Moment, in welchem der erregende

[1] HELMHOLTZ, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1850. p. 276, 1852. p. 199; *Monatsber. d. kgl. preufs. Akad. d. Wiss. zu Berlin.* 1854. p. 328.
[2] V. BEZOLD, *Unters. über d. elektr. Erreg. d. Nerven u. Muskeln.* Leipzig 1861.

Reiz das eine Ende des Nerven trifft, den zeitmessenden Strom zu schliefsen und in demjenigen wieder zu öffnen, in welchem der ausgelöste Bewegungsvorgang am andren Ende angelangt ist; aus der beobachteten Ablenkungsgröfse der Magnetnadel berechnet sich alsdann die Zeit, welche derselbe gebraucht hat, um die Versuchsstrecke des Nerven zu durchlaufen. Diese schwierige Aufgabe hat Helmholtz auf folgendem Wege, welchen die schematische Fig 69 verdeutlicht, gelöst. Es gilt die Zeit zu messen, deren der zuckungvermittelnde Prozefs bedarf, um vom Ende *a* des Nerven *N* bis zur Eintrittsstelle *b* desselben in den Muskel *M* zu gelangen. Zur Erregung des Nerven dient der momentane Induktionsstrom, welcher durch die Wirkung zweier Drahtrollen *P* und *Q* aufeinander erzeugt wird. Der galvanische Strom der Kette *K* durchläuft die induzierende Drahtrolle *P*; im Moment, wo diese Kette geschlossen wird, entsteht in dem benachbarten Drahtkreise *Q* ein Strom von entgegengesetzter Richtung als der *P* durchlaufende; ein zweiter momentaner, aber gleichgerichteter Strom entsteht in *Q*, sobald die Kette *K* geöffnet wird. Dieser induzierende

Fig. 69.



Öffnungsstrom der Rolle *Q* wird zur Erregung des Nerven in *a* verwendet. Der zeitmessende Strom wird von der zweiten Kette *H* gebildet, in deren Kreis *H I B D E F G* bei *E* ein Galvanometer eingeschaltet ist. Dieser zeitmessende Strom mufs genau in dem Moment geschlossen werden, in welchem der erregende Strom der Kette *K* geöffnet wird und bei dieser Öffnung durch den in *Q* induzierten Strom den Nerven in *a* erregt. Dies ist auf folgende Weise erreicht. *A C B* ist ein bei *C* um eine horizontale Achse drehbares Bretchen, eine Wippe; bei *A* ist dieselbe von einem Metallstift durchbohrt, welcher bei horizontaler Lage des Bretes auf dem Metallplättchen *O* ruht, und so den Kreis der Kette *K* schliefst; bei *B* ist ein Metallplättchen befestigt, von welchem aus ein Draht in das Quecksilbernäpfchen *I* geht. Setzt man nun das metallene Stäbchen *D* auf *B* kräftig auf, so wird im Moment der Berührung der zeitmessende Strom, wie die Figur ohne weiteres lehrt, geschlossen, gleichzeitig aber durch Drehung der Wippe der Stift *A* von *O* abgehoben, dadurch der Strom der Kette *K* geöffnet und im sekundären Kreis *Q* der erregende Öffnungsstrom induziert, so dafs also in demselben Moment in *a* der erregende Strom den Nerven trifft, wo der zeitmessende Strom geschlossen wird. Es kommt nun zweitens darauf an, den zeitmessenden Strom in demselben Moment abzubrechen, in welchem der zuckungerregende Vorgang am Nervenende angekommen ist; diese Unterbrechung bewirkt der Muskel selbst durch seine Kontraktion auf folgende Art. Der an einem Haken unter einer Glocke aufgehängte

Muskel *M* trägt an seinem untern Ende mittels eines komplizierten Zwischenstücks, welches hier durch den Rahmen *G* angedeutet ist, eine Wagschale, durch deren Belastung er in gespanntem Zustande erhalten wird. Sowie er nun, infolge der Erregung seines Nerven in Thätigkeit versetzt, sich verkürzt, hebt er die mit der Oberfläche des Quecksilbers im Näpfchen *F* in Berührung befindliche Metallspitze von dieser Oberfläche ab; dadurch wird aber, wie die Figur lehrt, der zeitmessende Strom unterbrochen.

Aus der mit dem Fernrohr abgelesenen Gröfse des Schwingungsbogens des Magnets in *E* erfahren wir nun, welche Zeit verflossen ist zwischen dem Beginne der Nervenerregung in *a* und dem Beginne der Muskelverkürzung. Ein Teil dieser Zeit entspricht offenbar der Dauer des Leitungsvorgangs zwischen *a* und *b*, welche ermittelt werden soll, ein andrer aber wird in der jenseits *b* befindlichen, intramuskulären Nervenstrecke verbraucht, ein dritter vergeht zweifellos zwischen der Ankunft des zuckungerregenden Vorgangs in den äufsersten Nervenenden und dem Beginne der Muskelverkürzung; man bezeichnet diesen letzten Zeitraum als das Stadium der latenten Reizung. Um nun zu erfahren, wie grofs der erste Zeitraum ist, wiederholen wir den Versuch, legen jedoch die Elektroden der Induktionsrolle *Q* nicht wie vorher in *a*, sondern in *b* dem Nerven an. Die Zeit, welche jetzt zwischen Reizung und Verkürzung verfliefst, kommt ausschliefslich auf Rechnung der Leitungsdauer in dem Muskelende des Nerven und der latenten Reizung; wir brauchen die im zweiten Versuche gefundene Zeitgröfse nur von der im ersten Versuche enthaltenen abzuziehen, um die Zeit zu erhalten, deren der zuckungerregende Vorgang zu seiner Fortpflanzung durch die Nervenstrecke *a b* bedarf.

Helmholtz hat die Geschwindigkeit der Nervenleitung noch auf eine zweite Weise mit Hilfe des sogenannten „Myographions" gemessen, eines Apparats, dessen verschiedene, zum Teil sehr komplizierte Formen in den unten verzeichneten Abhandlungen und Werken[1] eingesehen werden können. Dem Prinzipe nach unterscheidet sich die Methode von der früher geschilderten nicht, nur das Zeichen, welches den Beginn der Muskelzuckung verkündet, ist ein andres geworden. Die mechanische Kraft der Muskelkontraktion wird jetzt nicht mehr zur Öffnung eines im Momente der Nervenreizung geschlossenen, elektrischen Stromes verwendet, sondern auf einen Hebel übertragen, welcher, einer berufsten Glasplatte leicht anliegend, seine Bewegung unmittelbar aufschreibt und eine gerade, vertikale Linie verzeichnet, vorausgesetzt, dafs jene Glasplatte ihre Lage unverändert beibehält. Bewegt man dieselbe aber an dem Zeichenende des Hebels mit gleichmäfsiger Geschwindigkeit vorbei oder läfst man an demselben die Oberfläche eines Cylinders, welcher mit gleichmäfsiger Geschwindigkeit um seine vertikale Achse gedreht wird, vorbeirotieren, so dafs der Schreibestift bei ruhendem Muskel eine horizontale Linie angeben müfste, so wird der zuckende Muskel durch den Stift eine Kurve zeichnen, deren vertikale Koordinaten den Verkürzungsgröfsen des Muskels in den verschiedenen Momenten der Kontraktionsdauer, deren horizontale der Zeit proportional sind. Kennt man die Geschwindigkeit, mit welcher die Fläche bewegt wird, so kann man leicht den absoluten Wert eines beliebigen Stückes der horizontalen Abscisse berechnen. Zum Versuche dient wiederum der mit dem Ischiadicus in Verbindung gebliebene Wadenmuskel des Frosches. Denken wir uns nun die Fläche in dem Moment in Bewegung gesetzt, in welchem ein momentaner elektrischer Reiz das obere Ende des Nerven trifft, so wird der Stift eine Linie zeichnen, deren Anfang eine gewisse Strecke weit horizontal verläuft, welche erst von dem Moment an sich erhebt, wo der zuckungerregende Vorgang, in den Muskelenden angelangt, den Anfang der Verkürzung erzeugt,

[1] Helmholtz u. v. Bezold, a. a. O. — A. Fick, *Vierteljahrsschr. d. naturforsch. Ges. in Zürich.* 1862, u. *Medicinische Physik.* 2. Aufl. Braunschweig 1866. p. 81 u. fg. — Wundt, *Unters. zur Mechanik d. Nerven u. Nervencentren.* 1. Abth. Erlangen 1871. — E. du Bois-Reymond, *Poggendorffs Annal. d. Physik.* 1873. Jubelband. p. 596. — J. Rosenthal, *Arch. f. Physiol.* 1883. Supplmtbd. p. 240. — Gruenhagen, *Schriften d. physikal.-ökonom. Ges. zu Königsberg i. Pr.* 1883. Bd. XXIV. 2. Abth. p. 175

Man setzt nun in einem zweiten Versuche den Stift genau auf denselben Punkt der Fläche, wie im ersten, reizt aber den Nerven an einer dem Muskel näheren Stelle in dem Moment, wo die Bewegung der Fläche wieder mit derselben Geschwindigkeit beginnt. Der Stift wird in diesem Falle eine der ersten kongruente Kurve zeichnen, allein die Kurve erscheint um ein gewisses Stück dem Aufsatzpunkte des Stiftes näher gerückt, die horizontale Anfangslinie um eine bestimmte Strecke kürzer, als vorher, weil der Thätigkeitszustand des Nerven von der dem Muskel näheren Reizstelle aus kürzere Zeit gebraucht hat, zu den Enden des Nerven zu gelangen, als vorher von der entfernteren. Es ist nun leicht ersichtlich, dafs das Stück, um welches die horizontale Linie im ersten Versuche länger ist als im zweiten, der Zeit proportional ist, welche der Leitungsvorgang im Nerven zur Fortpflanzung von der dem Muskel entfernteren Stelle zur näheren gebraucht hat. Aus der bekannten Geschwindigkeit der Flächenbewegung erfahren wir die absolute Zeitgröfse, welcher dieses Differenzstück der Linie entspricht, und somit durch Messung der Distanz der beiden Erregungsstellen des Nerven die gesuchte Geschwindigkeit der Nervenleitung. Wie HELMHOLTZ[1] gezeigt hat, lassen sich beide Methoden, die elektrische und die graphische, auch sehr bequem einrichten, um die Leitungsgeschwindigkeit menschlicher Nerven innerhalb des unversehrten, lebenden Körpers zu bestimmen, und zwar aufser derjenigen von motorischen Nerven, wie es beim Frosche allein möglich war, auch diejenige von sensiblen.

Der motorische Nerv, welcher seines oberflächlichen Verlaufs halber selbst mit relativ schwachen elektrischen Strömen von verschiedenen Orten aus durch die Hautdecken hindurch erreicht werden kann, ist der *n. medianus*, der zugehörige Muskel, dessen Kontraktion auf einer mit gleichförmiger und bekannter Geschwindigkeit rotierenden Trommel aufgeschrieben wird oder auch eventuell den zeitmessenden Strom unterbricht, der gesamte Muskelapparat des Daumenballens. Die Orte, an welchen der Nerv gereizt wird, befinden sich der eine dicht über dem Handgelenk, der andre am Oberarm neben dem *musc. coracobrachialis*. Zur Übertragung der Muskelbewegung auf den Schreibstift dient ein kleiner, vertikaler Stab, welcher, oberhalb des betreffenden Muskelbauchs auf die Haut aufgesetzt, im Augenblicke der Kontraktion und Schwellung desselben emporgehoben wird und dabei einem mit ihm fest verbundenen, horizontal schwebenden Zeichenhebel einen nach aufwärts gerichteten Impuls erteilt. Reizt man daher, während ein bestimmter Punkt der Schreibefläche an dem zeichnenden Stifte vorübereilt, mittels eines hinreichend starken Induktionsschlages, sei es das zentrale in der Nähe des Deltoideus, sei es das periphere dicht über dem Handgelenk liegende Stück des *n. medianus*, so mufs Beginn und Verlauf der Kontraktion des Daumenballens in Gestalt einer Kurve markiert werden. Der Anfang der letzteren, zugleich das Signal des Zuckunganfangs, wird jedoch, ganz wie im Falle des Froschpräparats, beide Male nicht auf den Punkt der Zeichenfläche fallen, bei dessen Vorübergang der Reiz in den Nerven einbricht, sondern wird an einem andren, um ein gewisses Zeitintervall später vorübergeführten Punkte zu suchen sein. Ebenso wie am Froschpräparate wird sich ferner zeigen, dafs die Distanz des ersten vor dem Versuche bestimmten Punktes von dem zweiten durch den Versuch gefundenen eine geringere Länge hat, wenn das periphere, als wenn das zentrale Medianusende erregt worden ist. Die Differenz aber ist, wie früher schon begründet, nichts andres als das in Längenmafs umgesetzte Zeitmafs für die Leitungsgeschwindigkeit der zwischen beiden Reizstellen befindlichen Nervenstrecke. Selbstverständlich können von dem beschriebenen Versuchsverfahren nur dann brauchbare Resultate erwartet werden, wenn unbedenklich angenommen werden

---

[1] HELMHOLTZ, *Über d. Methoden, kleinste Zeittheilchen zu messen u. ihre Anwend. f. physiol. Zwecke. Königsberger naturwiss. Unterhalt.* Königsberg 1851. Bd. II. Heft II.; *Monatsber. d. kgl. preufs. Akad. d. Wiss. zu Berlin.* April 1867. p. 228; *Verh. d. naturhist.-medicin. Vereins in Heidelberg.* Bd. IV. p. 139. — HELMHOLTZ und BAXT, *Monatsber. d. kgl. preufs. Akad. d. Wiss. zu Berlin.* 31. März 1870. — T. PLACE, PFLUEGERS *Arch.* 1870. Bd. III. p. 424.

darf, daſs der zeichnende Muskel die ihm einmal zugewiesene Lage zum Schreibeapparat dauernd beibehält und namentlich keinen Ortswechsel durch Lageveränderungen der ganzen Hand oder des Arms erleidet. HELMHOLTZ bettet deshalb den zum Versuche dienenden Arm in eine genau passende und auf einem geeigneten Brete angeschnallte Gipsform ein, welche nur an den für die Applikation der reizenden Elektroden bestimmten Orten offen gelassen wird, im übrigen aber dicht der Gliedoberfläche anschlieſsend jede Verrückung derselben verhindert. Die letzte Anwendung, welche HELMHOLTZ von seiner so überaus sinnreichen Messungsmethode, und zwar der zuerst beschriebenen auf dem POUILLETschen Zeitmessungsverfahren beruhenden Modifikation, gemacht hat, betrifft die Messung der Leitungsgeschwindigkeit auch der sensiblen Nerven beim Menschen. Wenn wir auf irgend eine Empfindung, welche durch Erregung eines sensiblen Nerven an seinen peripheren Enden hervorgebracht wird, durch irgend eine willkürliche Bewegung reagieren, so vergeht zwischen dem Moment der Reizung und der von uns eingeleiteten Muskelkontraktion ein kleiner aber meſsbarer Zeitraum (die sogenannte Reaktionszeit), welcher den Ablauf folgender einzelner Akte umfaſst. Ein Teil des Zeitintervalls wird beansprucht durch die Leitung vom peripheren Ende der gereizten Empfindungsfaser bis zu ihrem zentralen Ende im Gehirn, ein zweiter (d. i. die sogenannte reduzierte Reaktionszeit) verstreicht über der Auslösung der Willensthätigkeit durch die zur Wahrnehmung gelangte Empfindung und der Übertragung des Willensanstoſses auf die betreffenden motorischen Nervenfasern, ein dritter wird durch die Leitung in der letzteren bis zu ihren Muskelenden ausgefüllt, einen vierten Teil endlich beansprucht die Umwandlung von Nerven- in Muskelthätigkeit, durch welche die beabsichtigte Bewegung ausgeführt wird. Wenn nun in demselben Moment, in welchem der zeitmessende Strom geschlossen wird, die Reizung eines Hautnerven etwa an einer Fingerspitze durch einen elektrischen Schlag erfolgt und durch die Muskelbewegung, welche die Reaktion auf die Empfindung darstellt, der zeitmessende Strom unterbrochen wird, so läſst sich, wie bei den oben besprochenen Versuchen am Frosch, aus dem Schwingungsbogen des Magneten, die Reaktionszeit berechnen und auf dem gleichen Wege natürlich auch diejenige eines zweiten Parallelfalles, in welchem die Reizung nicht an den Fingerspitzen, sondern z. B. an einem sensiblen Nervenende der Achsel erfolgt. Setzt man nun, wie HELMHOLTZ ursprünglich als zulässig erachtete, voraus, daſs von den oben spezifizierten einzelnen Teilen der Reaktionszeit die drei letzten in beiden Fällen gleich groſs sind, und nur der erste, die Fortpflanzungszeit im sensiblen Nervenstamme, entsprechend der geringeren Weglänge zwischen Achsel und Hirn sich verkleinert hat, so wird die Differenz beider Reaktionszeiten allerdings notwendig das Zeitintervall ausdrücken müssen, welches der empfindungvermittelnde Vorgang zur Durchlaufung derjenigen Nervenstrecke braucht, um welche die Bahn vom Finger aus länger ist, als die von der Achsel zum Gehirne, folglich die Leitungsgeschwindigkeit der sensiblen Nerven ebenso wie diejenige der motorischen jederzeit ermittelt werden können. Leider scheint diese Voraussetzung aber nicht zuzutreffen. Es liegen im Gegenteil mehrfache Anzeichen vor, daſs die Schnelligkeit, mit welcher eine Empfindung in Willensthätigkeit umgesetzt werden kann, je nach dem Orte, an welchem die erstere ausgelöst wurde, variiert[1], daſs also die Differenz der Reaktionszeiten nicht allein dem Längenunterschied der peripheren sensiblen Leitungsbahn zur Last fällt, sondern auch auf Gröſsenunterschieden der reduzierten Reaktionszeiten beruht. Hiermit ist aber dem oben dargelegten Rechenverfahren aller Boden entzogen, die Leitungsgeschwindigkeit sensibler Nerven nach dem von HELMHOLTZ eingeführten Prinzipe also nicht mit Sicherheit zu bestimmen, mag man dasselbe nun in Form der elektrischen Methode POUILLETS in Anwendung bringen, wie von

[1] HALL u. V. KRIES. *Arch. f. Physiol.* 1879. Supplementbd. p. 1.

HELMHOLTZ geschehen, oder in Form der graphischen Methode, wie spätere Untersucher[1] vorgezogen haben.

Gleich die ersten von HELMHOLTZ nach den beschriebenen Methoden ausgeführten Messungen ergaben, dafs die Geschwindigkeit der Nervenleitung keine konstante Gröfse ist, sondern nach der Art des Organismus, welcher die Nerven zum Versuche hergegeben hat, und unter verschiedenen äufseren Bedingungen wechselt. Für den motorischen Nerven des Frosches und die gewöhnliche Temperatur (zwischen + 11 u. 21° C.) schwankte sie in einer Reihe von Versuchen zwischen 24,6 und 38,4 m in der Sekunde; HELMHOLTZ berechnet daraus als wahrscheinlichstes Mittel 26,4 in der Sekunde. Diese Zahl stimmt genau mit der von BERNSTEIN für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der negativen Schwankung ermittelten überein. Es ist somit über allen Zweifel festgestellt, dafs die von DU BOIS-REYMOND während der Nervenreizung beobachtete Abnahme des Nervenstromes das untrügliche physikalische Zeichen physiologischer Nerventhätigkeit, d. h., des Empfindung und Muskelzuckung erzeugenden Vorgangs ist. Niedrigere Temperaturgrade verringern die Geschwindigkeit der Nervenleitung beträchtlich. Lag der Nerv auf Eis, so wuchs die Zeit, während welcher der zuckungerregende Vorgang eine bestimmte Strecke desselben Nerven durchsetzte, allmählich um das Zehnfache.

Ganz ähnliche Resultate, nur im ganzen gröfsere Zahlwerte, haben HELMHOLTZ und BAXT in betreff des motorischen Nerven beim Menschen erhalten. Ihren Angaben gemäfs beträgt die Leitungsgeschwindigkeit für die Strecke des *n. medianus* zwischen Oberarm und Armgelenk im mittel 33,9 m pro Sekunde, variiert aber sehr erheblich, je nachdem die Versuche im Sommer oder Winter angestellt, und je nachdem die vom Nerven durchsetzten Körperteile erwärmt oder abgekühlt werden. Im Sommer fanden sie die Leitungsgeschwindigkeit der bezeichneten Medianusstrecke gleich 64,5 m und bei möglichst starker Erwärmung des Unterarms in einem Falle gleich 89,4 m pro Sekunde. Was endlich die sensiblen Nerven des Menschen anbelangt, so hat HELMHOLTZ ihre Leitungsgeschwindigkeit lediglich nach dem Prinzip des POUILLETschen Zeitmessungsverfahrens bestimmt und auf 61,5 m pro Sekunde angegeben; alle späteren Beobachter haben sich dagegen der graphischen Methode bedient und fast ohne Ausnahme einen ungefähr halb so grofsen Wert ermittelt (SCHELSKE 31—32 m, HIRSCH 34 m, DE JAAGER 26 m, v. WITTICH 33—34 m pro Sek.). Nur KOHLRAUSCHS Versuchsergebnisse weichen in entgegengesetztem Sinne von der HELMHOLTZschen Zahl ab und übersteigen dieselbe etwa um die

[1] A. HIRSCH, MOLESCHOTTS *Unters. z. Naturl.* 1864. Bd. IX. p. 198. — SCHELSKE, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1864. p. 151. — F. KOHLRAUSCH, *Jahresber. d. physikal. Vereins zu Frankfurt a/M.* 1864/65. p. 60. — DE JAAGER, Diss. Utrecht 1865. — W. HANKEL, POGGENDORFFS *Ann.* 1867. Bd. CXXXII. p. 134. — v. WITTICH, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. 1868. Bd. XXXI. p. 87.

Hälfte (94 m pro Sek.). Wie sehr nun aber auch die von verschiedenen Experimentatoren erhaltenen Werte der Gröfse nach untereinander differieren mögen, und wiewohl die bisher geübten Methoden, mit welchen man die Leitungsgeschwindigkeit der sensiblen Nerven zu bestimmen versucht hat, aus dem vorhin (p. 663) angeführten Grunde mit einer schwer zu schätzenden Fehlerquelle behaftet sind, es geht nichtsdestoweniger aus dem Vergleich der mitgeteilten Zahlen mit den für die motorischen Nerven gewonnenen hervor, dafs die Leitungsgeschwindigkeit motorischer und sensibler Nerven innerhalb der gleichen Grenzwerte liegt, ein neuer Beweisgrund für die physiologische Identität beider Nervengattungen, und zweitens, dafs die Leitungsgeschwindigkeit menschlicher Nerven entschieden gröfser ist (mindestens um die Hälfte), als diejenige der Froschnerven. Ob der zuletzt hervorgehobene Umstand vielleicht allein durch die hohe Eigenwärme des menschlichen Körpers oder durch innere Verschiedenheiten des Nervenrohres bedingt ist, läfst sich nicht entscheiden.

Nachdem durch Helmholtz die Geschwindigkeit der Nervenleitung der Messung überhaupt zugänglich gemacht, nachdem von ihm an einem Beispiel dargethan worden war, in wie weiten Grenzen diese Geschwindigkeit sich ändern kann, lag der Gedanke nahe, den Einflufs andrer äufserer Einwirkungen auf dieselbe zu untersuchen. Ganz besonders mufsten die interessanten Entdeckungen Pfluegers zu einer Prüfung der Nervenleitungsgeschwindigkeit im Elektrotonus auffordern, einmal um zu sehen, ob die gewaltigen Änderungen, welche der elektrische Strom in den Erregbarkeitsverhältnissen des Nervenrohres hervorbringt, nicht auch gleichzeitig mit einer Modifikation des Leitungsprozesses verbunden sind, zweitens um eine Probe von vollwichtiger Beweiskraft auf die Pfluegersche Theorie der elektrischen Reizung und des Zuckungsgesetzes insbesondere zu machen. Pflueger leitet, wie wir ausführlich erörterten, die Reizung bei der Schliefsung des elektrischen Stromes vom Entstehen des Katelektrotonus, die Reizung bei der Öffnung vom Verschwinden des Anelektrotonus her; ist dies richtig, so mufs bei einem aufsteigenden Strom die Zeit, welche zwischen Reizung und Zuckung verfliefst, gröfser bei der Schliefsung als bei der Öffnung sein, weil die Erregung bei der Schliefsung den weiteren Weg von der Kathode bis zum Muskel zu durchlaufen hat, umgekehrt mufs es sich beim absteigenden Strom verhalten. Zur Beantwortung dieser und andrer die Abhängigkeit der Leitungsgeschwindigkeit von verschiedenen Variablen betreffenden Fragen hat besonders v. Bezold die zweite Helmholtzsche Methode der Messung, das Myographion, verwertet.

Eine wichtige Vorfrage, ob nämlich die Leitungsgeschwindigkeit in verschiedenen Strecken eines und desselben Nerven unter gleichen Bedingungen dieselbe ist, hat Munk[1] durch eine

[1] H. Munk, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1860. p. 798.

interessante Versuchsreihe verneinend beantwortet. Reizte er den Ischiadicus an drei verschiedenen, in bestimmten Abständen hintereinander gelegenen Punkten und verglich die Zeiten, welche zwischen der Reizung derselben und dem Beginn der Muskelkontraktion lagen, so ergab sich, daſs die Geschwindigkeit, mit welcher der Thätigkeitszustand des Nerven von Querschnitt zu Querschnitt fortgepflanzt wird, in verschiedenen Strecken etwas verschieden, und zwar geringer in den dem Zentrum näheren, als in den dem Muskel näheren Strecken ist, oder, was MUNK für wahrscheinlicher hält, daſs die Fortpflanzungsgeschwindigkeit mit der Länge der leitenden Strecke abnimmt.

Die Richtigkeit dieser Beobachtung ist namentlich von PLACE[1] auch für die motorischen Nerven des Menschen bestätigt worden. Wir haben somit allen Grund, die oben angeführten Mittelzahlen für die Geschwindigkeit der Nervenleitung, welche eben lediglich unter der Voraussetzung berechnet worden sind, daſs der Leitungsvorgang in der gesamten Nervenbahn mit gleichmäſsiger Geschwindigkeit verläuft, nur als ungefähren Ausdruck des wirklichen Sachverhaltes anzusehen. Sollte sich ferner aber auch beweisen lassen, daſs die Deutung, welcher MUNK bezüglich seiner Wahrnehmung zuneigt, als die allein mögliche anerkannt werden muſs, so würde zugleich auch direkt dargethan sein, daſs ein lawinenartiges Anschwellen des zuckung- oder empfindungvermittelnden Vorgangs, wie PFLUEGER es befürwortet hat, von uns aber angezweifelt worden ist, nicht stattfindet, sondern daſs der Thätigkeitszustand des Nerven gerade im Gegenteil durch die Hemmnisse, welche innerhalb der Nervenfaser zu überwinden sind, eine mit der Länge der zurückgelegten Strecke wachsende Abschwächung erleidet. Vor der Hand können wir aber nur einen Wahrscheinlichkeitsgrund zu gunsten eines solchen Abklingens des Nervenprozesses anführen. Derselbe besteht in der von HELMHOLTZ, VALENTIN[2] u. a. wiederholt betonten Thatsache, daſs der Leitungsvorgang im Nerven eine geringere Geschwindigkeit besitzt, wenn er von schwachen, als wenn er von starken Reizen ausgelöst worden ist, eine Thatsache, welche leicht verständlich wird, wenn die Nervenbewegung während ihrer Fortpflanzung innerhalb des Nervenrohres allmählich an Kraft einbüſst, schwer begreiflich ist, wenn dieselbe, wie PFLUEGER will, an Kraft gewinnen sollte.

Die Untersuchungen v. BEZOLDS über den Einfluſs eines durch den Nerven geschickten galvanischen Stromes auf den Leitungsvorgang haben folgende Resultate ergeben. Wird ein konstanter Strom einer Strecke des Nerven zugeführt, so zeigt

---

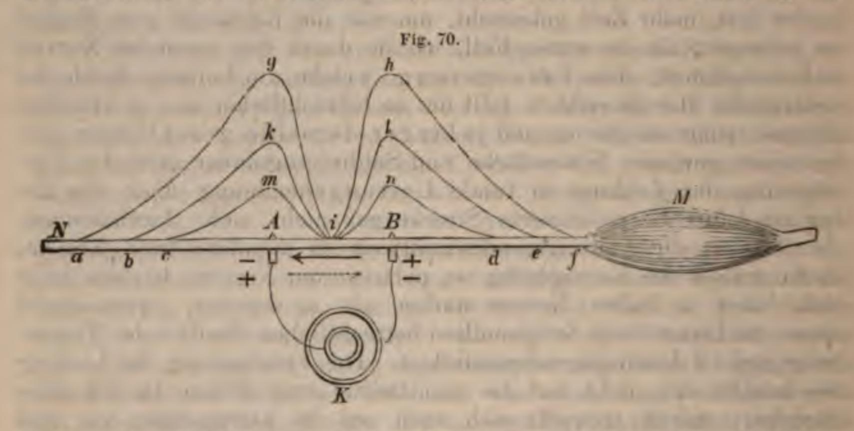
[1] PLACE, PFLUEGERS *Arch.* 1870. Bd. III. p. 424.
[2] VALENTIN, MOLESCHOTTS *Unters. z. Naturlehre.* 1868. Bd. X. p. 526.

sich sowohl in der vom Strom selbst durchflossenen (intrapolaren) Strecke als in den angrenzenden extrapolaren Strecken vor und hinter dem Strom die Fortpflanzungsgeschwindigkeit herabgesetzt. Reizt man den Nerven durch einen Induktionsschlag von bestimmter Stärke oberhalb der Elektroden eines konstanten Stromes einmal während derselbe nicht geschlossen ist, und dann während derselbe durch den Nerven fliefst, so ist die Zeit, welche zwischen dem Erregungsmoment und dem Beginn der Kontraktion des Muskels verfliefst, im zweiten Fall eine gröfsere, als im ersten; die Erregung hat also im zweiten Fall, wo sie die polarisierte Strecke zu durchlaufen hat, mehr Zeit gebraucht, um von der Reizstelle zum Muskel zu gelangen, als im ersten Fall, wo sie durch den normalen Nerven sich fortpflanzt. Die Verzögerung, welche die Leitung durch die polarisierte Strecke erfährt, fällt um so beträchtlicher aus, je stärker der polarisierende Strom, und je länger derselbe geschlossen ist; bei einer gewissen Stromstärke und Schliefsungsdauer geht die Verzögerung der Leitung in totale Leitungshemmung über, die Erregung kann die polarisierte Strecke gar nicht mehr durchdringen. Je geringer die Leitungsgeschwindigkeit im unpolarisierten Nerven, desto gröfser die Verzögerung im polarisierten Nerven; letztere zeigt sich daher in kalten Nerven stärker als in warmen, entsprechend dem von HELMHOLTZ festgestellten beträchtlichen Einflufs der Temperatur auf die Leitungsgeschwindigkeit. Die Verzögerung der Leitung beschränkt sich nicht auf die unmittelbar vom Strom durchflossene Strecke, sondern erstreckt sich auch auf die extrapolaren vor und hinter dem Strom liegenden Strecken, mag derselbe absteigend oder aufsteigend den Nerven durchfliefsen; sie ergreift aber nicht alle Querschnitte desselben mit gleicher Mächtigkeit, sondern es hängt die Gröfse der Verzögerung von der Lage des auf seine Leitungsgüte geprüften Nervenquerschnittes zu den Elektroden des polarisierenden Stromes ab.

Das Gesetz, welches dieses Abhängigkeitsverhältnis ausdrückt, leuchtet am übersichtlichsten aus einer graphischen Darstellung, wie sie die umstehende Fig. 70 gibt, ein. Benutzen wir wiederum den Nerven *N*, durch dessen mittlere Strecke der Strom der Kette *K*, gleichviel ob auf- oder absteigend fliefst, als Abscissenachse und tragen auf jeden Punkt seiner Länge als Ordinate den Grad der Leitungsverzögerung auf, d. h. den Zuwachs, welchen die Leitungszeit an dem betreffenden Querschnitt durch die Polarisation erfährt, so erhalten wir, je nachdem wir schwächere oder stärkere Ströme durch die intrapolare Strecke *AB* schicken, die Kurven *cmind*, *bkile* oder *agihf*. Auf den ersten Blick ergibt sich eine grofse Analogie dieser Kurven mit denen, welche die Erregbarkeitsveränderungen im Elektrotonus bei verschiedenen Stärken des polarisierenden Stromes darstellen (Fig. 67, pag. 630). In beiden Fällen liegt innerhalb der intrapolaren Strecke ein Indifferenzpunkt, welcher die Kurve in zwei symmetrische Hälften teilt, in beiden Fällen zeigen die Kurven zwei in der Gegend der Elektroden liegende Maxima, von denen aus sie zu beiden Seiten des Stromgebietes sich asymptotisch der Abscisse nähern; in beiden Fällen endlich wächst die Ordinatenhöhe und das von den Kurven umfafste Stromgebiet mit der wachsenden Stromstärke. Als wesentliche Unterschiede stellen sich nur

die heraus, dafs bei den Erregbarkeitskurven die Vorzeichen der Ordinaten zu beiden Seiten des Indifferenzpunktes entgegengesetzt waren, hier beiderseits positiv, dafs dort der Indifferenzpunkt mit der wachsenden Stromstärke sich verschob, hier eine solche Wanderung vorläufig wenigstens durch v. Bezold nicht nachgewiesen ist. Eine nähere Analyse der hier in Rede stehenden Kurven ergibt nun folgendes. Die Verzögerung, welche die Leitung erfährt, ist am beträchtlichsten in der Gegend der Elektroden, also an der Ein- und Austrittsstelle des Stromes, entsprechend wie die Veränderungen des elektromotorischen Verhaltens und der Erregbarkeit an diesen Stellen ihren höchsten Wert erreichen; die Verzögerung nimmt von den bezeichneten Stellen aus ab, und zwar nach beiden Seiten hin, sowohl gegen die Mitte der intrapolaren Strecke, wo sie bei *i* auf Null reduziert wird, als gegen das betreffende extrapolare

Fig. 70.



Ende des Nerven hin, um auch dort in bestimmter Entfernung von der Elektrode zu verschwinden. Überschreitet die Stromstärke eine gewisse Höhe, so werden die Maxima der Kurve unendlich grofs, d. h. wie schon erwähnt, die Leitungsverzögerung geht in die Leitungshemmung über. Die vollkommene Symmetrie der diesseits und jenseits des Indifferenzpunktes gelegenen Kurvenhälften ist strenggenommen insofern nicht ganz richtig, als v. Bezold bestimmt erwiesen hat, dafs sich die Leitungsverzögerung jenseits der positiven Elektrode über weitere extrapolare Strecken ausdehnt als jenseits der negativen Elektrode. Auch darin liegt eine wichtige Analogie mit dem elektromotorischen Verhalten der Nerven im Elektrotonus, da nach Du Bois-Reymond auch der elektromotorische Zuwachs auf der Seite der Anode sich weiter ausbreitet. Denken wir uns am zentralen Ende des Nerven einen Reiz angebracht, während die Strecke *A B* vom Strom durchflossen wird, so wird die oberwärts ausgelöste Bewegung auf ihrem Wege zum Muskel *M* zunächst in der Strecke *a A* mit kontinuierlich abnehmender Geschwindigkeit, dann von *A* bis *i* mit zunehmender Geschwindigkeit, bei *i* selbst mit der gleichen Geschwindigkeit wie im unpolarisierten Nerven, von *i* bis *B* wiederum mit abnehmender Geschwindigkeit und endlich von *B* bis *f* abermals mit allmählich zunehmender Geschwindigkeit geleitet werden.

Eine Reihe weiterer wichtiger Beobachtungen v. Bezolds betrifft die Nachwirkungen des konstanten Stromes auf die Erregungsleitung im Nerven. Ebenso wie die Erregbarkeit desselben nach der Öffnung eines polarisierenden Stromes nicht unmittelbar auf allen Querschnitten des Nerven zur Norm zurückkehrt, weil die elektrotonischen Veränderungen derselben allmählich durch die

sogenannten Modifikationen abklingen, ebenso stellt sich auch nach Öffnung des Stromes nicht momentan die normale Leitungsgüte wieder her, sondern die Verzögerung der Leitung besteht noch eine Zeitlang mit abnehmender Gröfse fort, um so länger, je stärker der polarisierende Strom gewesen, je länger er geschlossen war.

Die Bestätigung, welche v. BEZOLD mit Hilfe der Messung der Leitungszeiten für das PFLUEGERsche Grundgesetz der elektrischen Reizung geliefert hat, haben wir bereits oben (p. 593) kurz antizipiert, müssen jedoch hier noch einmal darauf zurückkommen. Reizte v. BEZOLD den Nerven durch Schliefsung absteigend gerichteter Kettenströme, so beobachtete er bei sehr schwachen Strömen ein gröfseres Zeitintervall zwischen Reizung und Beginn der Zuckung, als bei starken Strömen, diese Verzögerung nahm mit der wachsenden Stromstärke ab; überschritt letztere eine gewisse Grenze, so trat die Zuckung stets ebenso schnell nach der Schliefsung ein, wie nach einem momentanen, in der Gegend der Kathode den Nerven treffenden Induktionsschlag, gleichviel ob die intrapolare Strecke des Nerven lang oder kurz war.

Der erste Teil der BEZOLDschen Beobachtungen, die Verzögerung des Zuckungseintrittes nach Reizungen mit schwachen Kettenströmen, erklärt sich einfach aus der geringeren Geschwindigkeit, welche unsrer früheren Angabe gemäfs allgemein dem durch schwache Erregungen ausgelösten Leitungsvorgange im Nerven zukommt; aus dem zweiten Versuchsergebnis aber, der absoluten, zeitlichen Unabhängigkeit des Zuckungsbeginnes von der Länge der intrapolaren Strecke, folgt, dafs die Reizung dem PFLUEGERschen Gesetz entsprechend an der Kathode stattfindet. Bei Reizung des Nerven durch Schliefsung aufsteigender Kettenströme zeigte sich bei ganz schwachen Strömen ebenfalls jene Verzögerung des Zuckungsanfanges im Vergleich mit der Reizung derselben Stelle durch momentane Öffnungsinduktionsschläge; diese Verzögerung nahm anfangs mit Verstärkung des Stromes ab, dann aber mit der weiteren Verstärkung wieder zu, bis sie bei gewisser Stromstärke unendlich wurde, d. h. gar keine Schliefsungszuckung mehr eintrat (3. Stufe des Zuckungsgesetzes). Mit der Verlängerung der intrapolaren Strecke durch Verschiebung der Kathode des Kettenstromes nach dem zentralen Ende des Nerven wuchs bei gleichbleibender Stromstärke das Zeitintervall zwischen Reizung und Zuckungsbeginn. Wie ersichtlich hat die Verzögerung des Zuckungseintritts bei schwachen aufsteigenden Strömen denselben Grund, wie vorher bei den schwachen absteigenden und schwindet demgemäfs auch erklärlicherweise zunächst mit dem Anwachsen des Stromreizes; die bei weiterer Stromverstärkung abermals wachsende Verzögerung dagegen findet ihre Erklärung darin, dafs der an der oberen Elektrode (Kathode) ausgelöste Leitungsvorgang das ganze Gebiet diesseits und jenseits der Anode zu durchlaufen hat, in welchem ja der Strom seiner Stärke

entsprechend die Leitungsfähigkeit mehr und mehr herabsetzt und endlich bei gewisser Stromstärke gänzlich aufhebt. Daſs die Kathode der Ort der Erregung ist, geht zur Evidenz aus der Verlängerung des Zeitintervalls zwischen Erregung und Zuckung mit der Verlängerung der intrapolaren Strecke bei gleichbleibender Stromstärke hervor.

Was endlich die Reizung des Nerven durch Öffnung auf- oder absteigender Kettenströme anbelangt, so stellte sich aus dem gleichen Anlasse, wie in den früher besprochenen Fällen, auch hier wieder heraus, daſs die von schwachen Strömen beiderlei Richtung ausgelöste Öffnungszuckung merklich später als die durch einen momentanen Induktionsschlag vom nämlichen Reizorte aus hervorgerufene Zuckung eintrat. Bei der Öffnung aufsteigender Ströme höherer Intensitätsgrade erfolgte von einer gewissen Grenze an die Zuckung ebenso schnell, wie nach einer in der Nähe der Anode vorgenommenen Induktionsreizung und erfuhr in bezug auf den Zeitpunkt ihres Erscheinens selbst dann keine weitere Änderung, wenn man die Länge der intrapolaren Strecke erheblich variierte, vorausgesetzt nur, daſs der ursprüngliche Abstand der Anode vom Muskel gewahrt blieb. Bei der Öffnung absteigender Ströme dagegen trat die Zuckung unter allen Verhältnissen später als nach Induktionsreizung ein, und zwar zeigte sich die Gröſse der Verspätung in der Weise abhängig von der Entfernung der Anode vom Muskel, von der Stärke des Stromes und dessen Schlieſsungsdauer, daſs sich mit Sicherheit folgende Schlüsse ableiten lieſsen. Die Reizung bei der Öffnung findet bei auf- und absteigenden Strömen ausschlieſslich an der Anode statt; bei absteigenden Strömen hat daher die ausgelöste Erregung die in der Umgebung der Kathode befindliche Nervenstrecke zu passieren, welche sich nach der Öffnung des Stromes in einem Zustand herabgesetzter oder gänzlich aufgehobener Leitungsfähigkeit befindet. Der Grad der Verzögerung richtet sich bei absteigenden Strömen nach dem Verhältnis der Quantität der Reizung an der Anode zu der Gröſse der Leitungswiderstände an der Kathode. Beide Faktoren wachsen mit der Verstärkung des Stromes und der Schlieſsungsdauer, aber nicht gleichmäſsig, bei gewissen mittleren und bei gewissen hohen Stromstärken wachsen die Leitungswiderstände an der Kathode ungleich rascher und zwar in dem Maſse, daſs sie die Leitung ganz unmöglich machen, der an der Anode erzeugte Bewegungsvorgang an der Kathode brandet, und die Öffnungszuckung ausbleibt.

Die Verzögerung des Zuckungseintrittes bei Reizung mit schwachen Kettenströmen hat durch v. Bezold ursprünglich eine andre Deutung als die oben vorgetragene erfahren. Ihm zufolge sollte aus der fraglichen Erscheinung hervorgehen, daſs bei schwachen Kettenströmen die Erregung nicht im Augenblick der Schlieſsung ausgelöst wird, sondern daſs zunächst nach der Schlieſsung eine kleine (mit der wachsenden Stromstärke abnehmende) Zeit verstreiche, in welcher der Nerv vorbereitet wird, auf den mit konstanter Dichtigkeit flieſsenden Strom zu reagieren. Kurz man hätte also das

retardierte Auftreten der Muskelzuckung bei Reizung des Nerven mit schwachen Strömen auf einen verlangsamten Entstehungsmodus des Erregungs-, nicht, wie wir vorhin in Übereinstimmung mit KOENIG[1] angegeben haben, auf einen verlangsamten Ablauf des Leitungsvorgangs zu beziehen. Da KOENIG indessen gezeigt hat, daſs die Reizgröſse auch bei Anwendung schwacher Kettenströme wesentlich von der Schnelligkeit abhängt, mit welcher die letzteren bei ihrer Zuleitung zum Nerven von Null auf den ihnen zukommenden Maximalwert ansteigen, die Reizgröſse also auch hier nicht sowohl zu dem kontinuierlich gewordenen elektrischen Zustand, sondern vielmehr zu der zeitlichen Schwankung desselben im Verhältnis steht, so muſs die Auffassung v. BEZOLDs entschieden zu gunsten der von KOENIG begründeten Erklärung aufgegeben werden.

Auf die Wichtigkeit, welche diese durch v. BEZOLD ermittelten Zeitverhältnisse der Nervenleitung für die Lehre von der elektrischen Reizung, namentlich in bezug auf das PFLUEGERsche Fundamentalgesetz über den Ort der elektrischen Erregung, besitzen, brauchen wir kaum besonders aufmerksam zu machen. Dagegen wollen wir nicht unterlassen mit Nachdruck darauf hinzuweisen, daſs auch sie den Stempel an sich tragen, welcher allen Wirkungen des konstanten elektrischen Stromes auf den Nerven eigentümlich ist, daſs auch sie gleich den Modifikationen des elektromotorischen Verhaltens, der Erregbarkeit und gleich der Reizung die mächtigste Entwickelung in der Nachbarschaft der beiden Elektroden erlangen, und also wahrscheinlich, gleich den übrigen Effekten des konstanten Stromes, durch direkte, elektrolytische Wirkungen desselben bedingt sind.

Von dem Einflusse gewisser Gifte, insbesondere des amerikanischen Pfeilgiftes, auf die Leitungsgeschwindigkeit im Nerven, wird im Kapitel der Muskelphysiologie die Rede sein, und dort erst soll auch die wichtige Frage besprochen werden, ob rasch nach einander ausgelöste nervöse Leitungsvorgänge, wie sie z. B. bei intermittierenden Reizungen entstehen, unter Umständen einander stören beziehungsweise steigern können. In betreff der gewaltigen Herabsetzung, welche die Leitungsgeschwindigkeit bei winterschlafenden Tieren erfährt, gibt die oben citierte Abhandlung VALENTINs vielfache Zahlenbelege.

§ 73.

VOM WESEN DES NERVÖSEN THÄTIGKEITSZUSTANDES.

Die Aufgabe, das Wesen des nervösen Thätigkeitszustandes, dessen Erscheinungen, Bedingungen, Ursachen und Fortpflanzungsgesetz in den vorhergehenden Abschnitten erläutert sind, zu erklären, ist jetzt noch nicht mit wissenschaftlicher Schärfe zu lösen; es läſst sich noch nicht an die Stelle der vagen Ausdrücke früherer Zeiten wie: „Nervenfluidum, Nervenagens, Nervenprinzip“, ein nach allen Richtungen hin physikalisch definierbarer Vorgang, dessen Ver-

[1] J. KOENIG, *Wien. Sitzber.* Math.-naturw. Cl. 2. Abth. 1870. Bd. LXII. p. 587.

mittler die Moleküle des Nervenrohrinhalts sind, setzen; es läfst sich noch keine exakte Theorie der im thätigen Nervenrohr wirksamen Kräfte geben, welche, in den peripherischen Enden des Nerven nach aufsen übertragen, die Muskelkontraktion oder die Sekretion einer Drüsenzelle ins Leben rufen, an den zentralen Enden, auf den Inhalt der Ganglienzellen wirkend einen Vorgang, welcher der Empfindung zu Grunde liegt, erzeugen. Die Herabsetzung der physiologischen Bedeutung des Nerven auf diejenige eines einfachen Elektrizitätsleiters, die voreilige Identifizierung des die Nervenbahnen durcheilenden Vorganges mit dem elektrischen Strome ist längst widerlegt, und wem etwa, selbst trotz des Nachweises des äufserst schlechten Leitungsvermögens der Nervensubstanz, der nicht isolierenden Beschaffenheit der Scheide, der Unterbrechung der Erregungsleitung durch Unterbindung, noch eine Hoffnung auf Realisierung dieser bequemen Interpretation des dunkelsten physiologischen Aktes geblieben wäre, der mufs sie jetzt für immer begraben, seit HELMHOLTZ die Fortpflanzungszeit des zuckung- und empfindungvermittelnden Prozesses zu messen gelehrt und gegenüber der Bewegungsschnelligkeit des elektrischen Stromes verschwindend klein befunden hat. Eine gleiche Aussichtslosigkeit wohnt ferner auch dem Versuche bei, in welchem man die hypothetischen elektrischen Moleküle DU BOIS-REYMONDS zur Aufstellung einer modifizierten elektrischen Theorie des Nervenprozesses zu verwerten gedachte und als Gründe für ein solches in mehrfacher Beziehung gewagt zu nennendes Unternehmen im wesentlichen nur die innige Beziehung, welche die elektromotorischen Wirkungen des Nerven mit ihrer Lebensfähigkeit verknüpft, und die von jeher für die Nervenphysiologie verhängnisvoll gewesene Neigung, in dem Nervenprozesse durchaus ein elektrisches Phänomen erblicken zu wollen, aufzuweisen hatte. Aber obschon es Forscher gegeben hat und vielleicht noch gibt, welche den Kern der hier ventilierten Frage getroffen zu haben glaubten, wenn sie mit Benutzung der doch erst noch als richtig zu erweisenden Elektrotonustheorie DU BOIS-REYMONDS den fortgepflanzten Thätigkeitszustand des Nerven als eine fortgepflanzte Drehung seiner elektromotorischen Moleküle bezeichneten, so kann, abgesehen von allen jenen schon früher erwähnten Zweifeln, welche über Wesen und Bedeutung des Nervenstromes und seiner sogenannten Bewegungserscheinungen bestehen, eine solche Lösung des schwierigsten aller Probleme doch niemand mehr befriedigen, welcher die von PFLUEGER so klar dargelegten Reizungs- und Erregbarkeitsgesetze durchdacht und allseitig erwogen hat.

Es bedarf nur eines kurzen Räsonnements, um dieses Veto zu begründen. Wäre die Wirkung des konstanten Stromes auf die Erregbarkeit des Nerven ausschliefslich eine lähmende, welche vor und hinter der durchflossenen Strecke mit der Entfernung von den Elektroden asymptotisch abnähme, so wäre durch diese Erregbarkeits-

änderung im Elektrotonus nicht ein Einwand, sondern eher eine Stütze für die in Rede stehende Theorie gewonnen, wie folgende Betrachtung lehrt. Man hat im Sinne dieser Theorie sich den Nerven schematisch als eine Reihe in der Richtung des magnetischen Meridians hintereinander aufgehängter, mit den befreundeten Polen einander zugekehrter Magnetnadeln vorgestellt, weil bei diesem Schema, wie im Nerven die Drehung der Moleküle, jede Drehung einer beliebigen Nadel eine sich fortpflanzende Stellungsänderung der übrigen bewirkt. Denken wir uns nun parallel mit der Nadelreihe an einem beschränkten Teil derselben einen starken elektrischen Strom vorbeifliefsend, so werden sich die nächstgelegenen Nadeln mehr weniger senkrecht auf die Stromrichtung stellen, aber auch die entfernteren Nadeln teils infolge der Fernwirkung der primär gerichteten, teils infolge der direkten Stromwirkung abgelenkt werden, um so mehr, je näher sie dem Strome liegen. In diesem Zustande repräsentiert das Schema den Nerven im Elektrotonus. Lassen wir nun einen zweiten (den reizenden) Strom oberhalb oder unterhalb des ersteren parallel zu einer Strecke des Schemas vorbeifliefsen, so ist klar, dafs er in der Nähe des ersten Stromes, wo die Nadeln bereits senkrecht zu seiner Richtung stehen, keine sich fortpflanzende Stellungsänderung derselben bewirken kann, wohl aber, wenn er entfernt vom ersten fliefst, wo er die Nadeln nur wenig abgelenkt findet. Die hier von ihm bewirkte Drehung der Nadeln mufs sich ebenso wie jede andre Drehung einer derselben notwendig durch die ganze Reihe, auch durch die vom ersten Strome abgelenkte Nadelpartie hindurch, fortpflanzen. Es erklärt auf diese Weise das Schema vollständig eine oberhalb und unterhalb der durchflossenen Strecke eintretende, mit der Entfernung der gereizten Stelle von den Elektroden abnehmende Lähmung des Nerven, erklärt auf das einfachste die anscheinend paradoxe Thatsache, dafs ein oberhalb des absteigenden Stromes weit von der Anode angebrachter Reiz eine Erregung auslöst, welche sich durch die gegen direkte Reizung unempfindliche Strecke in der nächsten Umgebung der Anode ungeschwächt fortpflanzt; aber es ist aufserstande, die Erscheinungen des Katelektrotonus, die Erhöhung der Erregbarkeit, die vermehrte Beweglichkeit der Moleküle im Bereich der Kathode des polarisierenden Stromes zu erklären, und damit mufs die ganze Theorie, welche das Magnetnadelschema versinnlicht, zusammenfallen. Das Gewicht der andern zwei oben angedeuteten Einsprüche bedarf kaum der besonderen. Betonung. Es war durchaus unerklärlich, warum bei der Schliefsung des Stromes nur von der Kathode aus die sich fortpflanzende Drehung der Moleküle hervorgerufen werden sollte, bei der Öffnung nur von der Anode, da doch die nach der Elektrotonuslehre vorausgesetzten primären Stellungsänderungen an beiden Polen gleichmäfsig in der ganzen intrapolaren Strecke stattfinden.

An Versuchen, die Beobachtungen PFLUEGERS trotz der eben besprochenen Schwierigkeit mit der Molekularhypothese DU BOIS-REYMONDS zu vereinbaren, hat es selbstverständlich nicht gefehlt.[1] Es will uns jedoch scheinen, als ob alle diese Bemühungen an folgender experimentellen Thatsache scheiterten. Leitet man nämlich durch zwei um etwa 15 mm voneinander getrennte Strecken des Froschischiadicus je einen konstanten, polarisierenden Strom, und zwar so, daſs der zentralwärts angebrachte absteigende, der muskelwärts applizierte aufsteigende Richtung hat, beide sich also die Kathoden zuwenden, so hat man sich offenbar nach DU BOIS-REYMONDS Elektrotonustheorie vorzustellen, daſs die Moleküle der zwischen den polarisierenden Strömen befindlichen, intrapolaren Nervenpartie durch zwei antagonistische Kräfte aus ihrer Lage gebracht werden. Es müſsten demnach Stromintensitäten zu ermitteln sein, deren richtende Einflüsse sich gegenseitig ganz oder mindestens zum Teil kompensierten. In der That läſst sich denn auch am Galvanometer zeigen, daſs, wenn man dem Nerven zu beiden Seiten der abgeleiteten Strecke Ströme in der angegebenen Weise zuführt, die von denselben hervorgerufenen Kathodenströme im Multiplikatorkreise unter allen Umständen einander schwächen, unter Umständen sogar gänzlich aufheben. Dagegen besteht hinsichtlich des physiologischen Verhaltens des Nerven eine solche Kompensation der katelektrotonischen Wirkungen nicht. Welche Stromstärken man auch kombinieren mag, vorausgesetzt daſs keine derselben so stark gewählt wird, um das Leitungsvermögen des Nerven herabzustimmen, immer wird die erregbarkeitsteigernde Wirkung des einen Stromes auf der intrapolaren Strecke durch Schlieſsung des zweiten vermehrt, immer findet also eine Summation, niemals eine Subtraktion der beiderseitigen Stromeinflüsse statt. Die physikalischen und physiologischen Folgen der elektrischen Durchströmung decken einander also nicht, eine Beziehung zwischen der Drehung elektrischer Moleküle im Sinne DU BOIS-REYMONDS, wenn überhaupt noch an dieser Deutung des Kathoden- und Anodenstromes (s. o. p. 562) festgehalten werden soll, und dem physiologischen Elektrotonus PFLUEGERS existiert nicht.

Da die elektrische Molekularhypothese, welche man aus den physikalischen Ermittelungen DU BOIS-REYMONDS abzuleiten versucht hat, den zu erklärenden Thatsachen mithin ebensowenig wie die älteren Hypothesen Rechnung trägt, so erwächst das Bedürfnis uns nach einer andren Vorstellung, welche gegen keine der zu tage geförderten Erfahrungen verstöſst, umzusehen. Eine solche ist in annehmbarer Form durch PFLUEGER geboten worden und trägt den Namen der Auslösungshypothese. Allerdings müssen wir uns versagen, dem ersten Satze derselben, daſs das Nervenprinzip einen fortschreitenden Bewegungsvorgang vorstelle, bei dessen Fortpflanzung die Summe der lebendigen Kräfte lawinenartig anschwelle, beizupflichten. Denn die Angaben, auf welche diese Lehre basiert ist, scheinen uns zum Teil nicht eindeutig, zum Teil nicht begründet (s. o. p. 573 u. 666). Aber wenn der Thätigkeitszustand des Nerven nun auch auf seiner Bahn überall die gleiche Intensität besäſse, oder, wie früher wahrscheinlich gemacht worden ist, sogar an Intensität nach und nach verliert, so würde hierin noch immer kein wesentliches Hindernis für eine Theorie liegen, welche von den übrigen bekannt gewordenen Thatsachen fast gefordert und durch

[1] R. HEIDENHAIN. *Stud. d. physiol. Inst. zu Breslau*. Leipzig 1861. 2. Heft. p. 1. — J. BERNSTEIN, PFLUEGERS *Arch*. 1874. Bd. VIII. p. 40.

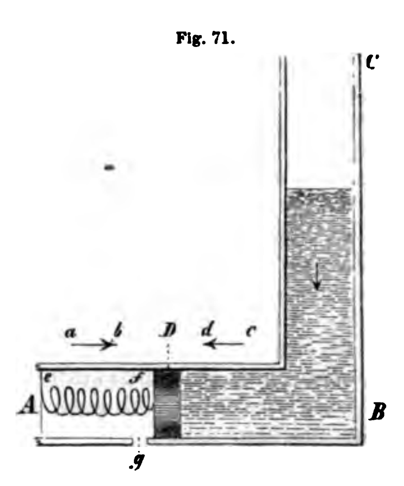
die zweifelhafte Richtigkeit einer mehr zufällig gewählten, keineswegs für ihren Bestand unumgänglich notwendigen Grundlage durchaus noch nicht erschüttert wird. Auch handelt es sich doch vorläufig nur darum, dem Bedürfnis entgegenzukommen, das vorliegende thatsächliche Material einem einheitlichen Gesichtspunkte unterzuordnen, und in dieser Beziehung leistet die PFLUEGERsche Auslösungshypothese das Mögliche.

Das Stattfinden einer Auslösung setzt notwendig voraus, daſs in dem Molekülsystem des Nerven fortwährend Spannkräfte vorhanden sind, welche in lebendige Kraft umgesetzt werden können; man muſs sich daher vorstellen, daſs die Molekülkombinationen des Nerven beständig das Bestreben sich zu bewegen haben, an der Ausführung dieser Bewegung aber durch eine vorhandene Hemmung gehindert werden, mit andern Worten, daſs auf die Moleküle beständig zwei antagonistische Kräfte wirken, eine, welche dieselben zur Bewegung antreibt, und eine zweite, welche dieser entgegenwirkt; im ruhenden Zustand des Nerven halten sich beide Kräfte, die Kräfte der Molekularspannung und die der Molekularhemmung das Gleichgewicht. Um nun das thatsächliche Verhalten des Nerven in bezug auf Reizung und Erregbarkeit aus der Wirksamkeit dieser antagonistischen Molekularkräfte erklären zn können, muſs man folgende weitere Voraussetzungen über den Molekularmechanismus des Nerven machen. Die Molekularhemmung muſs im ruhenden Nerven durch bestimmte Kräfte in einer gegebenen Lage erhalten und in dieselbe augenblicklich zurückgeführt werden, wenn andre auf sie wirkende Kräfte sie daraus entfernt haben; es muſs ferner eine Verschiebung dieser Molekularhemmung in doppelter entgegengesetzter Richtung möglich sein, und durch die Verschiebung in einer dieser Richtungen müssen die Bedingungen zur Entladung von Spannkräften herbeigeführt werden, und zwar so, daſs um so mehr Spannkräfte in lebendige Kraft umgesetzt werden, je weiter die Hemmung in jener einen Richtung verschoben wird, während die Verrückung in der entgegengesetzten Richtung umgekehrt eine Anhäufung von Spannkräften bedingt.

Durch ein auſserordentlich anschauliches Bild versinnlicht PFLUEGER den Auslösungsmechanismus eines beliebigen Nervenquerschnitts. Ein rechtwinkelig gebogener Cylinder *A B C* (Fig. 71. p. 676) trägt in seinem horizontalen Schenkel *A B* einen wasserdichten, in der Richtung der Pfeile *a b* und *c d* verschiebbaren Kolben *D*. Auf der einen Seite drückt gegen diesen Kolben die gespannte Stahlfeder *e f*, welche bei *e* befestigt ist, und sucht ihn mit einer gewissen Kraft in der Richtung *a b* zu verschieben. Auf der andren Seite drückt gegen den Kolben die in den senkrechten Arm des Cylinders eingegossene Flüssigkeit mit demjenigen hydrostatischen Druck, welcher der Höhe der Flüssigkeitssäule im senkrechten Schenkel *B C* entspricht, und sucht den Kolben in der Richtung *c d* zu verschieben.

Der Kolben kommt offenbar in der Stellung zur Ruhe, bei welcher sich die Spannung der Feder und der Druck der Flüssigkeitssäule das Gleichgewicht halten. Hinter dem Kolben befindet sich im wagerechten Schenkel des Cylinders eine Öffnung, welche wir mit *g* angedeutet haben, welche wir uns aber nach PFLUEGER als Schlitz in Form einer Spirale, deren höchster Punkt dem Kolben zunächst liegt, vorzustellen haben. Vermehren wir nun die Elastizität der Feder *e f*, so drückt sie stärker auf den Kolben, schiebt ihn weiter von der Öffnung *g* weg, schiebt dadurch mittelbar die Flüssigkeit vor sich her, so dafs sie im vertikalen Schenkel höher steigt, folglich der hydrostatische Druck wächst. Vermindern wir dagegen die Elastizität der Feder, so verschiebt die Flüssigkeit den Kolben in der entgegengesetzten Richtung *c d*, schiebt ihn mehr weniger weit über die Öffnung *g* hinweg, so dafs die Flüssigkeit diese erreicht und beim Ausströmen eine von der Fallhöhe abhängige lebendige Kraft gewinnt. Mit dem Ausströmen mindert sich der hydrostatische Druck so, dafs die Kraft der Feder allmählich den Kolben wieder über die Öffnung verschiebt und das Ausströmen beendigt.

Fig. 71.



Sehen wir nun, wie dieser schematisierte Mechanismus das Verhalten des lebendigen Nervenquerschnitts in bezug auf Reizung, Leitung und Erregbarkeit erklärt, und zwar zunächst die Erscheinungen und Gesetze des Elektrotonus. Diese Erklärung ergibt sich als einfache Konsequenz folgender, von PFLUEGER aufgestellter hypothetischer Prämisse. Der elektrische Strom, während er eine Strecke des Nerven durchfliefst, verändert direkt die Kräfte der Molekularhemmung und nur diese, läfst dagegen die Spannkräfte unmittelbar ungeändert, d. h. also, der eigentliche Erregungsvorgang, die unmittelbare Folge der Reizung, löst mittelbar einen zweiten von ihm quantitativ und qualitativ verschiedenen Vorgang aus. Die vom Strom bewirkte Veränderung der Hemmungskräfte besteht darin, dafs er sie im Bereich des Anelektrotonus vermehrt, im Bereich des Katelektrotonus herabsetzt, also die elastische Kraft der Feder *e f* in allen Cylinderschleusen, welche die anelektrotonisierten Nervenquerschnitte repräsentieren, vermehrt, in allen katelektrotonisierten schwächt. Daraus folgt weiter, dafs im Bereich des Anelektrotonus die Hemmungen, d. h. die Kolben *D* sich in der Richtung

des Pfeiles *a b* verschieben, mithin indirekt auch die Spannkraft, d. h. die Höhe der Flüssigkeitssäule in *B C* wächst, während im Bereich des Katelektrotonus umgekehrt die Kolben sich in der Richtung *c d* verschieben, mithin die Spannkraft indirekt abnimmt. Ein positiver Zuwachs der Hemmungskraft induziert also indirekt auch einen positiven Zuwachs der Spannkraft, und ebenso umgekehrt ein negativer der einen Kraft einen negativen der andren. Bei dieser Annahme ist die Herabsetzung der Erregbarkeit auf den anelektrotonisierten Strecken und ihre Erhöhung auf den katelektrotonisierten leicht begreiflich; die gröfsere elastische Kraft der Hemmungsfedern im Gebiet des Anelektrotonus macht eine gröfsere Kraft zur Zurückdrängung des Kolbens bis zur Öffnung der Cylinderschleuse notwendig, als im Normalzustand, die verringerten Hemmungskräfte im Bereich des Katelektrotonus eine geringere. Weniger leicht ist es zu erklären, erstens, wie es kommt, dafs bei geringer Stärke des polarisierenden Stromes eine von einem beliebigen Querschnitt aus erzeugte Erregung sich durch katelektrotonisierte sowohl als anelektrotonisierte Strecken in derselben Weise fortpflanzt, wie durch den Nerven im natürlichen Zustand, so dafs also die stärkere Erregung, welche oberhalb eines aufsteigenden Stromes ausgelöst wird, eine stärkere Zuckung als im natürlichen Zustand bedingt, obwohl sie sich durch die anelektrotonisierten Strecken, welche bei direkter Reizung einen geringeren Effekt geben, fortpflanzen mufs, zweitens wie es kommt, dafs bei beträchtlichen Stärken des polarisierenden Stromes die anelektrotonisierten Strecken auch die Leitungsfähigkeit verlieren. Auch diese Schwierigkeiten hat Pflueger zu überwinden versucht. Die Leitung einer von einem beliebigen Querschnitt ausgelösten Erregung kommt dadurch zustande, dafs die am Ort der Reizung ausgelösten lebendigen Kräfte zur Verschiebung der Molekularhemmung im folgenden Querschnitt, die auf diese Weise im zweiten Querschnitt freigewordenen lebendigen Kräfte zur Verschiebung der Molekularhemmung im nächstfolgenden Querschnitt u. s. f. verwendet werden. Nun sind die Molekularhemmungen in den anelektrotonisierten Strecken infolge der vermehrten elastischen Kräfte der Federn schwerer, in den katelektrotonisierten Strecken leichter als im natürlichen Zustand verschiebbar; die Thatsache der unveränderten Leitungsfähigkeit im schwachen Elektrotonus bedeutet demnach, dafs in allen leitenden Querschnitten des Nerven die Gröfse der Verschiebung der Molekularhemmungen lediglich von der Gröfse der am direkt gereizten Querschnitt frei werdenden lebendigen Kraft abhängt, gleichviel ob die Verschiebung der Hemmungen erschwert oder erleichtert ist. Das ist nur möglich, wenn bei der Übertragung der Erregung von Querschnitt zu Querschnitt nicht jedesmal die ganze Summe der freigewordenen lebendigen Kräfte aufgezehrt, sondern nur ein so grofser aliquoter Teil derselben auf die Verschiebung der Moleku-

larhemmmung verwendet wird, als zur Erreichung der durch die Reizgröfse gebotenen Verschiebungsgröfse notwendig ist, ein gröfserer Teil also im Gebiete des Anelektrotonus, wo die Verschiebung erschwert ist, ein geringerer im Gebiete des Katelektrotonus, wo die Verschiebung erleichtert ist. PFLUEGER erläutert diese Hypothese durch das Bild eines um eine horizontale Achse drehbaren Rades, dessen Drehung durch den stärkeren oder geringeren Druck einer schleifenden Feder erschwert oder erleichtert werden kann; dieses Rad trägt am peripherischen Ende einer horizontal liegenden Speiche eine seitlich hervorragende horizontale Schaufel, auf welche von oben ein dünner Wasserstrahl herabfällt und dadurch das Rad nach abwärts treibt, bis die Schaufel aus dem Bereich des Wasserstrahles gedreht ist. Zu dieser gleichbleibenden Gröfse der Raddrehung wird ein um so gröfserer Teil des herabfallenden Wasserstrahles, also der zu Gebote stehenden lebendigen Kraft, verbraucht werden, je stärker die Feder auf das Rad drückt, je schwerer dasselbe beweglich ist. Die Ursache, dafs bei starkem Elektrotonus die anelektrotonisierten Strecken ihr Leitungsvermögen verlieren, erklärt sich bei dieser Annahme so, dafs infolge der übermäfsigen Steigerung der Hemmungskräfte die ganze Summe der durch den Reiz ausgelösten lebendigen Kräfte nicht mehr ausreicht, die der Reizgröfse entsprechende Gröfse der Verschiebung der Molekularhemmungen zustande zu bringen, ebenso wie bei übermäfsigem Druck der Feder gegen das Rad der ganze zu Gebote stehende Wasservorrat nicht mehr ausreicht, die Schaufel mit dem Rade aus seinem Fallbereiche wegzudrehen.

Das von PFLUEGER erwiesene Grundgesetz der elektrischen Reizung, dafs das Entstehen des Katelektrotonus die Schliessungszuckung, das Vergehen des Anelektrotonus die Öffnungszuckung erzeugt, erklärt PFLUEGER folgendermafsen aus seiner Theorie. Der entstehende Anelektrotonus verstärkt die Hemmungskräfte, verschiebt daher die Hemmung *D* unsres Schemas in der Richtung des Pfeiles *a b*, entfernt sie von der Schleusenöffnung; selbstverständlich kann dann keine Flüssigkeit aus der Öffnung *g* ausströmen, im Gegenteil das Ausströmen, d. h. die Umsetzung von Spannkräften in lebendige Kraft, ist jetzt noch weniger möglich, als bei der vorhergehenden Ruhelage der Hemmung, es kann also unmöglich Reizung durch den Eintritt des Anelektrotonus bedingt sein. Umgekehrt verhält es sich im Bereich der Kathode. Der eintretende Katelektrotonus vermindert die Hemmungskräfte, schwächt die elastische Kraft der Federn *e g*, die Hemmung wird durch den das Übergewicht gewinnenden hydrostatischen Druck in der Richtung des Pfeiles *c d* verschoben, die Öffnung wird zum Ausströmen von Flüssigkeit freigegeben, mit andern Worten: es entladen sich Spannkräfte. Werden die mit der Entladung verloren gehenden Spannkräfte nicht ersetzt, so kann die Entladung nur eine momentane *sein;* denn mit dem Ausströmen von Flüssigkeit wird der hydrosta-

tische Druck in *B C* geringer, die Feder kann also den Kolben *D* wieder über die Öffnung schieben, daher nur momentane Schliessungszuckung. Werden aber die verloren gehenden Spannkräfte immer wieder ersetzt, so wird die Entladung derselben unterhalten, ebenso wie das Ausströmen von Flüssigkeit unterhalten wird, wenn in den vertikalen Schenkel des Cylinders immer so viel Flüssigkeit nachgegossen wird, als eben abfließt, d. h. es entsteht Schließungstetanus. Entgegengesetzt gestalten sich die Verhältnisse bei der Öffnung des Stromes. Im Moment der Öffnung kehren die vorher gesteigerten Hemmungskräfte im Gebiete des Anelektrotonus auf ihr normales Maß zurück, notwendigerweise erhalten daher die Spannkräfte das Übergewicht und verschieben in ihrem Sinne, d. h. in der Richtung des Pfeiles *c d* die Hemmungen. Die zurückweichenden Hemmungen werden aber, ebensowenig wie ein Pendel, zur Ruhe kommen, sobald sie die Gleichgewichtslage, aus welcher der Anelektrotonus sie verdrängt hatte, wieder erreicht haben, sondern werden über diese Lage hinausgehen, so daß für einen Moment die Öffnung *g* der ausströmenden Flüssigkeit geöffnet wird; so erklärt sich die Öffnungszuckung. Daß im Gebiete des Katelektrotonus, wo im Momente der Öffnung des Stromes die wieder gestärkten Kräfte der Feder *e g* die Hemmungen in der Richtung des Pfeiles *a b* verschieben, keine Spannkräfte frei werden, also auch keine Reizung entstehen kann, bedarf keiner besonderen Erläuterung. Auch die aus den Erscheinungen des Zuckungsgesetzes gefolgerte Annahme, daß die Schließung eines gegebenen Stromes stärker als die Öffnung reizt, ergibt sich als natürliche Folge der PFLUEGERschen Auslösungshypothese; denn wenn bei der Schließung des Stromes die Hemmungen an der Anode um ebenso viel in der Richtung *a b* als an der Kathode in der Richtung *c d* verschoben werden, so können bei der Öffnung die Hemmungen im Bereich des Anelektrotonus nicht um ebenso viel über die Normallage hinaus in der Richtung *c d* verschoben werden, als die Hemmungen im Bereich des Katelektrotonus bei der Schließung; es können also auch nicht ebenso viel Spannkräfte entladen werden. Lassen wir eine Reihe kurz dauernder, schnell sich folgender elektrischer Ströme den Nerven treffen, so entsteht die scheinbar kontinuierliche tetanische Erregung durch die fortwährend alternierende Entladung von Spannkräften an der Anode und Kathode, und wird so lange unterhalten, als der Stoffwechsel imstande ist, die bei jedem Schlag verloren gehende Spannkraft in der Pause bis zum folgenden Schlag wieder zu ersetzen. Dies die Mechanik des Zuckungsgesetzes nach PFLUEGERS Hypothese. Ebenso einfach läßt sich aus derselben das DU BOIS-REYMONDsche allgemeine Gesetz der elektrischen Reizung ableiten, nach welchem der Nerv namentlich auf die schnelle Veränderung der Dichte eines Stromes, nicht auf den Strom von gleichbleibender oder langsam sich verändernder Dichte reagiert. Lassen wir den Strom sehr all-

mählich anwachsen, so weichen die Molekularhemmungen im Gebiete des Anelektrotonus ebenso langsam zurück, und ebenso langsam entladen sich Spannkräfte, die Flüssigkeit fliefst tropfenweise aus der Öffnung der Schleuse; es kann auf diese Weise zwar innerhalb eines gröfseren Zeitraumes eine grofse Summe von Spannkräften entladen werden, allein die in jedem einzelnen Moment freiwerdende lebendige Kraft, die lebendige Kraft jedes einzelnen ausfliefsenden Flüssigkeitstropfens, ist zu gering, um Reizung zu erzeugen, ebenso, wie eine gewisse Menge Pulver, wenn Körnchen für Körnchen abbrennt, keine merkliche Wirkung ausübt, während sie auf einmal explodierend eine enorme Menge lebendiger Kraft frei macht.

Untersuchen wir ferner noch, wie sich die oben beschriebenen Nachwirkungen des konstanten Stromes, die sogenannten Modifikationen der Erregbarkeit durch denselben, aus PFLUEGERS Auslösungshypothese erklären lassen. Wir haben gesehen, dafs nach PFLUEGER vor wie hinter dem Strom nach der Öffnung desselben ein Zustand erhöhter Erregbarkeit, die sogenannte positive Modifikation derselben, eintritt und langsam abklingt; in den vorher anelektrotonisierten Strecken tritt die positive Modifikation unmittelbar nach der Öffnung ein, in den katelektrotonisierten erst nach einer vorhergehenden sehr kurz dauernden negativen Modifikation. Wie erklärt sich die positive Modifikation? Nach PFLUEGER durch die naheliegende Annahme, dafs der konstante Strom durch seine Einwirkung die Kräfte der Molekularhemmung schwächt, was darum sehr wahrscheinlich ist, weil nach PFLUEGERS Hypothese der Strom während seines Bestehens überhaupt nur auf die Hemmungskräfte, aber gar nicht direkt auf die Spannkräfte einwirkt. Die nach der Öffnung geschwächt zurückbleibenden Hemmungskräfte werden offenbar der Umsetzung von Spannkräften in lebendige Kraft weniger Widerstand entgegensetzen, als wenn sie ihre normale Stärke, welche ihnen vor der Schliefsung des Stromes eigen war, wieder annähmen, und so erklärt es sich, dafs der durch den Strom geschwächte Nerv sich erregbarer, also anscheinend gestärkt zeigt. Die durch den Stoffwechsel allmählich herbeigeführte Restitution der normalen Hemmungskraft erklärt das Abklingen der positiven Modifikation. Wie erklärt sich die im Gebiete des Katelektrotonus der positiven Modifikation vorhergehende negative Modifikation? Nach PFLUEGER aus einem momentanen Mangel an Spannkraft, und dieser aus dem Umstand, dafs der Katelektrotonus, wie wir oben sahen, fortwährend die Schleuse offenhält, also eine fortwährende Verausgabung von Spannkraft bedingt. Der schnell eintretende Ersatz der mangelnden Spannkraft vermittelt den raschen Übergang der negativen in die positive Modifikation, deren Erklärung für das Gebiet des Katelektrotonus dieselbe wie für das Gebiet des Anelektrotonus ist. Von einer Erklärung der positiven Modifikation aus einer Anhäufung von Spannkräften kann keine Rede sein, erstens nicht, weil eine

solche im Gebiet des Katelektrotonus geradezu undenkbar ist, und weil zweitens das Abklingen der positiven Modifikation ohne jedes Zeichen einer Umsetzung von überschüssiger Spannkraft vor sich geht. Bei übermäſsiger Stärke des polarisierenden Stromes sehen wir eine tiefe Depression der Erregbarkeit in der intrapolaren Strecke eintreten. Um diese Thatsache in Einklang mit den eben auseinandergesetzten Erklärungen zu bringen, leitet sie PFLUEGER aus einer totalen Zerstörung aller inneren Molekularverhältnisse durch den übermächtigen Strom ab.

Wir kommen schlieſslich zu denjenigen Nachwirkungen des polarisierenden Stromes, welche sich durch eine mehr weniger anhaltende Entladung von Spannkräften kundgeben; von der hierher gehörigen Öffnungszuckung haben wir schon gesprochen, es bleibt nur die Betrachtung des Öffnungstetanus und seines Verhaltens gegen Schliessung und Öffnung des Stromes in verschiedener Richtung übrig. PFLUEGER hat zur Evidenz bewiesen, daſs der Öffnungstetanus im Gebiete des Anelektrotonus seine Quelle hat. Im Sinne der von ihm aufgestellten Hypothese der Nervenerregung bedeutet dies nichts andres, als daſs nach der Öffnung des länger dauernden Stromes auf den vorher anelektrotonisierten Strecken eine anhaltende Entladung von Spannkräften eintritt. Eine solche Entladung wird möglich, wenn die Hemmungskräfte durch den anhaltenden Strom soweit geschwächt sind. daſs sie nach Öffnung desselben keinen Schluſs der Schleuse zu bewirken vermögen; durch die offene Schleuse entladen sich die während des Bestehens des Anelektrotonus nicht verbrauchten und vom Stoffwechsel nachgelieferten Spannkräfte, bis sich infolge der Verminderung der Spannkräfte und der eintretenden Hebung der Hemmungskräfte die Schleuse wieder schlieſst. Im Bereich des Katelektrotonus kann begreiflicherweise kein Öffnungstetanus eintreten, weil hier während der Schlieſsung ein Verbrauch von Spannkräften stattgefunden hat. so daſs die Hemmungen, welche bei der Öffnung des Stromes sich von der Schleusenöffnung in der Richtung des Pfeiles *a b* zu entfernen streben, trotz der geschwächten Federkraft doch der Überwindung der niedrigen Spannkräfte gewachsen sind. Der Öffnungstetanus wird durch erneute Schliessung des Stromes in der gleichen Richtung beruhigt, weil der Strom abermals die Hemmungen im Gebiete des Anelektrotonus im positiven Sinne, d. h. in der Richtung des Pfeiles *a b* verschiebt und trotz der noch vorhandenen Schwäche der Hemmungskräfte verschieben kann, da ja die Spannkräfte durch den Tetanus beträchtlich verringert sind. Ebenso einfach erklärt sich die Verstärkung des Öffnungstetanus durch die Schlieſsung des Stromes in entgegengesetzter Richtung. Alle Nervenquerschnitte, in denen zufolge der geschwächten Molekularhemmungen der Öffnungstetanus erzeugt wurde, geraten jetzt in Katelektrotonus, welcher ja an sich nach dem Grundsatz der PFLUEGERschen Hypothese die Hemmungskräfte

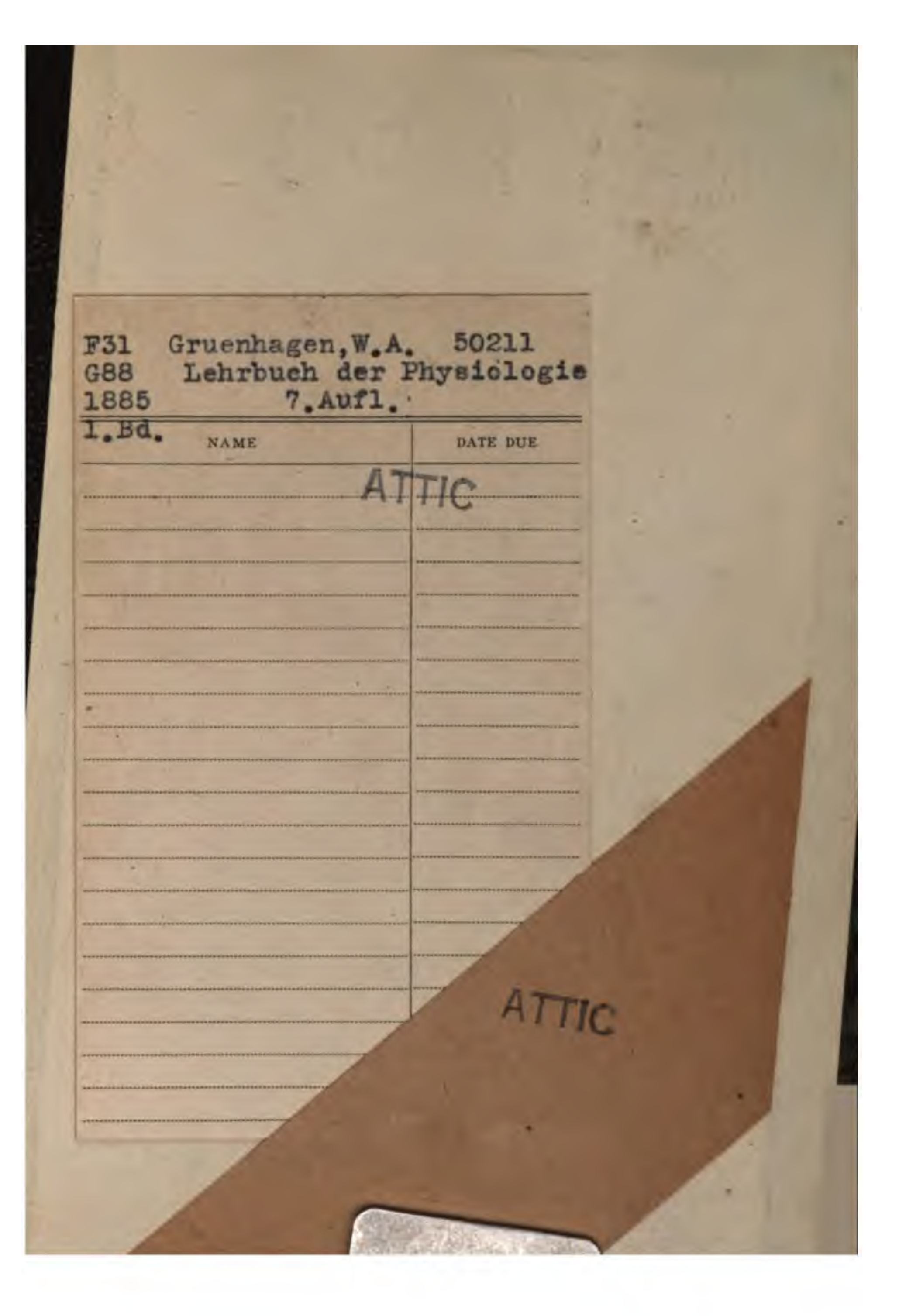
schwächt, also offenbar die schon im Gang befindliche Entladung von Spannkräften noch mehr befördern muſs. Die Unterbrechung des entgegengesetzten Stromes beruhigt dagegen den Tetanus, weil sie den Hemmungen gestattet, sich wieder in der Richtung *a b* zu bewegen und trotz ihrer Schwäche die Schleuse zu schlieſsen, da ja die entgegenwirkenden Spannkräfte durch die gewaltige Entladung schon beträchtlich herabgesetzt worden sind.

Soweit die PFLUEGERsche Theorie der inneren Mechanik des Nerven, und die Interpretation der Thatsachen in ihrem Sinne zum Beweise, daſs sie den vorläufig zu stellenden Anforderungen an eine Theorie des Nervenprinzips entspricht; der hypothetische Mechanismus, welchen sie uns vorführt, versinnlicht vollständig das Verhalten des lebenden Nervenquerschnitts in seinen wesentlichsten Beziehungen zur Reizung und Leitung. Eben weil sie dies leistet, weil sie uns gestattet, bestimmte Vorstellungen mit den nackten Erscheinungen zu verknüpfen, haben wir PFLUEGERS Theorie wiedergegeben ohne spezielle Betonung der Lücken, welche sie noch übrig läſst, der Rätsel, welche sie teilweise selbst einführt. So bleibt selbstverständlich die entgegengesetzte Einwirkung des Stromes auf die Molekularhemmungen im Gebiete des Katelektrotonus und des Anelektrotonus, die Grundlage der PFLUEGERschen Hypothese, ein Problem, dessen Lösung künftigen Forschungen anheimgestellt werden muſs; so läſst sich vor allem aus ihr die Veränderung der Leitungsfähigkeit des Nerven im Elektrotonus, insbesondere die Herabsetzung der Leitungsgüte auch im Gebiete des Katelektrotonus nicht ohne Zwang erklären.

Nur einen Differenzpunkt, welcher zwischen ihr und einer früheren Angabe von uns über die Natur des Leitungsvorgangs im Nerven besteht, dürfen wir nicht mit gleicher Kürze übergehen. Die PFLUEGERsche Hypothese nimmt an, daſs die an einem Querschnitt durch irgend einen Reiz ausgelösten Spannkräfte ihrerseits durch Schwächung der Molekularhemmung als Reize auf den nächstfolgenden Querschnitt einwirken, daſs sich also der von dem ursprünglichen äuſseren Reiz bedingte Erregungsvorgang von Querschnitt zu Querschnitt wiederholt. Wir haben indessen darauf aufmerksam gemacht, daſs die Zeichen dieses Vorgangs, bestehend in bestimmten Veränderungen der Erregbarkeit, stets nur in der Nachbarschaft der primären Reizstelle anzutreffen sind, nicht aber in weiterer Entfernung von derselben, wohin sich der Leitungsvorgang jedoch noch immer fortpflanzt. Die bei letzterem freiwerdenden Bewegungskräfte können somit unsres Erachtens keinen reizenden Einfluſs auf die Nervenmaterie ausüben, sondern durcheilen die ihnen angewiesene Bahn ohne interkurrente Verwandlungen in unveränderter Form. Müssen wir aber davon absehen, dem Leitungsvorgang die gleichen Charaktere wie dem Erregungsvorgang zuzuerkennen, so ist uns natürlich auch nicht gestattet, das Verhalten des ersteren unter gewissen

Bedingungen der PFLUEGERschen Hypothese gemäſs zu deuten. Daſs derselbe Nervenstrecken, welche schwach elektrotonisiert sind, unbehelligt oder doch höchstens mit einem geringen Verluste an Geschwindigkeit passiert, von Nervenstrecken dagegen, welche von starken polarisierenden Strömen durchsetzt sind, gänzlich zurückgehalten wird, erfordert daher eine andre Erklärung als die oben gegebene. Unsrer Meinung nach sind denn auch die fraglichen Thatsachen einer abweichenden Auffassung fähig und beruhen darauf, daſs der elektrische Strom und überhaupt jedes beliebige Reizmittel an und für sich keinen Einfluſs auf den bereits im Gange befindlichen Leitungsvorgang besitzt und nur dann einen mehr und mehr schädigenden Einfluſs auf denselben erlangt, wenn die Stärke des gewählten Reizmittels Strukturveränderungen bedingt, welche nach der Entfernung desselben allerdings noch reparierbar sind, während der Anwesenheit desselben aber analog einer Durschneidung wirken.

DRUCK VON J. F. RICHTER IN HAMBURG.


F31 Gruenhagen, W. A. 50211
G88 Lehrbuch der Physiologie
1885 7. Aufl.
1. Bd.
NAME
DATE DUE
ATTIC
ATTIC

